

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941
—

THÈSE

No 243
—

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Félix DÉVIEUX

Né le 13 Avril 1911, à Petit-Goâve (Haïti)

Les Perforations Pleuro-Pulmonaires
au cours
des Pleurésies de Substitution
du Pneumothorax artificiel

Président : M. J. TROISIER, *Professeur*

LAURE LIBRARY

IMPRIMERIE DURAND
27, Avenue de l'Alma
LA VARENNE

1941

Les Perforations Pleuro-Pulmonaires
au cours
des Pleurésies de Substitution
du Pneumothorax artificiel



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNÉE 1941
—

THÈSE

No
—

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Félix DÉVIEUX

Né le 13 Avril 1911, à Petit-Goâve (Haïti)

Les Perforations Pleuro-Pulmonaires au cours des Pleurésies de Substitution du Pneumothorax artificiel

Président : M. J. TROISIER, *Professeur*

IMPRIMERIE DURAND
27, Avenue de l'Alma
LA VARENNE

1941

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE
Physiologie.. .. .	Léon BINET
Physique médicale.. .. .	STROHL
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales.. .. .	BAUDOUIN
Pathologie médicale	PASTEUR-VAL- LERY-RADOT
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique.. .. .	LEROUX
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	AUBERTIN
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.. .. .	LEVY-VALENSI
Pathologie expérimentale et comparée.. .. .	Henri BENARD
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
Clinique médicale	ABRAMI FIESSINGER LOEPER RATHERY LEREBoullet N. LAIGNEL-LE- VASTINE GOUGEROT GUILLAIN LEMIERRE N. GOSSET GREGOIRE LENORMANT VELTER CHEVASSU COUVELAIRE JEANNIN LEVY-SOLAL MOCQUOT OMBREDANNE HARVIER LEMATRE N. M. VILLARET TROISIÈRE MATHIEU LAUBRY Clovis VINCENT N. HAZARD MULON OLIVIER SANNIÉ VERNE
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants.. .. .	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux.. .. .	
Clinique des maladies infectieuses.. .. .	
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique.. .. .	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique.. .. .	
Clinique de la Tuberculose.. .. .	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Clinique de cardiologie.. .. .	
Clinique de neuro-chirurgie	
Assistance Médico-sociale	
Professeurs sans chaire	

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

MELINE	Pathologie chirurgicale.
MARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD Et	Pathologie médicale.
ESANÇON Jus.	Hydrologie.
ONNET	Bactériologie.
DULANGER	Chimie.
DOULIN	Pathologie médicale.
ROUET	Pathologie médicale.
ULLIARD	Histologie.
ACHERA	Pathologie médicale.
ORDIER	Anatomie.
OSTE	Pathologie médicale.
DUVELAIRE R.	Urologie.
ELARUE	Anatomie pathologique.
ELAY	Pathologie médicale.
EGREZ H.	Physique.
ESOILLE	Médecine légale.
IGNONNET	Obstétrique.
OGNON	Physique.
EVRE	Pathologie chirurgicale.
UNCK-BREN- TANO	Pathologie chirurgicale.
ALLIARD	Parasitologie.
ARCIN	Pathologie médicale.
lle GAUTHIER- VILLARS	Anatomie pathologique.
E GENNES	Pathologie médicale.

MM.

GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
LENEGRE	Pathologie médicale.
M ^{lle} J. LEVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT-DUTAIL- LIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHT	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GLAVE	Pathologie chirurgicale.
USQUET	Pharmacologie.
HAILEY-BERT	Physiologie.
ENIOT	Obstétrique.
ITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.
EDELIEVRE	Médecine légale.

MM.

LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAI- RE	Parasitologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE ..	}	Clinique médicale.
BRULE		
CATHALA		
CHABROL		
CHEVALLIER		
DONZELOT		
DUVOIR		
GASTINEL		
LAROCHE G.		
LIAN		
MOREAU		
SEZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale.
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER		
de GAUDART		
d'ALLAINES		
LEVEUF		
MOULONGUET ..		
MOURE		
QUENU		
FEY		

MM.

EGALLE	}	Clinique obstétricale.
METZGER		
PORTES		
VIGNES		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé,	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le PROFESSEUR J. TROISIER

Chevalier de la Légion d'Honneur

**Professeur de la clinique de la Tuberculose
de la Faculté de Médecine de Paris**

Médecin de l'Hôpital Laennec

*Qui a bien voulu nous faire le grand
honneur d'accepter la présidence
de notre thèse. Qu'il trouve,
ici, l'hommage de notre profonde
reconnaissance.*

A Monsieur le DOCTEUR R. MONOD

Chirurgien de l'Hôpital Laennec.

*Qui a bien voulu nous permettre
de suivre notre malade dans son
service de Chirurgie générale. Qu'il
veuille accepter nos remerciements
les plus sincères.*

A Monsieur le DOCTEUR GEORGES BROUET
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et aidé dans sa réalisation.
En hommage de notre profonde
gratitude.*

A MA MERE,

A MON PERE,

*Que je réunis en mon cœur en un
égal amour filial, pour le magni-
fique exemple de noblesse, de cou-
rage et de sacrifices que leur vie
aura toujours été pour moi.*

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE

M^e JULES DEVIEUX.

A ma Tante : M^{me} Vve JULES DEVIEUX,

A MA FIANCEE,

A nos amis M. et M^{me} CHARLES LAMARQUE-CANDO.

qui nous ont fait l'hommage de leur amitié.

A mon ami GEORGES J. BENJAMIN,

Ancien élève de l'Ecole des Arts et Métiers
Ami sincère et dévoué, esprit curieux et intelligent

A mes amis JACQUES COICOU et JACQUES BOUCHEREAU,

A M. CHARLES ROETHSBERGER,

A mes sœurs, à mes frères

MEIS ET AMICIS.

A mes MAITRES dans les Hôpitaux de Paris,

A MM. LES DOCTEURS CHEVRIER et S. OBERLIN

Chirurgiens de l'Hôpital de La Pitié

A M. le DOCTEUR A. JACQUELIN,

Médecin de l'Hôpital Laennec

A M. le PROFESSEUR COUVELAERE,

Accoucheur de la Clinique Baudelocque

A M. le DOCTEUR LENEGRE,

A M. le DOCTEUR JEAN QUENU,

A M. le PROFESSEUR CLOVIS VINCENT,

Neuro-Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié

A MM. les DOCTEURS J. DECOURT et E. PERRIER,

A M. le PROFESSEUR NOEL FIESSINGER,

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

INTRODUCTION

Grâce à l'obligeance de M. le Professeur Troisier, nous avons eu récemment l'occasion de suivre, à la Clinique de la Tuberculose de la Faculté de Médecine, puis dans le service de chirurgie générale de M. le Dr R. Monod, l'observation d'un malade atteint de tuberculose excavée sous-claviculaire gauche, traité par pneumothorax artificiel pendant environ cinq ans, pneumothorax électif, mais compliqué d'adhérences amarrant le sommet et d'épanchement liquidien pendant la durée de son entretien. Lors de l'abandon, la guérison clinique paraissait assurée, il s'était produit une symphyse pleurale occupant la moitié inférieure de l'hémithorax, il n'existait pas de trace de liquide dans le cul-de-sac pleural. Six mois après l'arrêt des insufflations le malade fait un épanchement de substitution bien toléré pendant 4 ans. Au bout de ce temps survient un réchauffement local aigu des lésions et cet épanchement de substitution aboutit à une perforation pleuro-pulmonaire mettant en jeu la vie du malade.

A l'occasion de cette observation, nous avons voulu faire une brève synthèse des différents travaux publiés sur les épanchements de substitution et leur perforation.

Après un rappel historique, puis l'exposé de notre observation, nous envisageons le rôle de différents facteurs étiologiques dans la genèse des épanchements de substitution et de leur perforation. Puis nous abordons l'étude clinique proprement dite en insistant plus spécialement sur les signes de perforation, tant au point de vue stéthacoustique que manométrique ou radiologique. Nous y étudions également certains procédés fournissant des renseignements intéressants quant à l'existence de la perforation. Le diagnostic de cette complication met en œuvre toute une gamme de recherches, ce qui ne fait que souligner la difficulté fréquente du problème à résoudre. Enfin, le traitement comporte à côté de techniques anciennes des méthodes nouvelles comme celle de l'aspiration forcée employée seule ou comme complément d'une thérapeutique chirurgicale ou médicale.

Qu'il nous soit permis, en cette circonstance, de présenter à M. le Professeur Agrégé G. Brouet, nos plus sincères remerciements pour l'amabilité et la compréhension qu'il nous a sans cesse manifestées pendant notre séjour en France, pour les conseils judicieux et éclairés qu'il nous a prodigués et qui ont guidé nos pas dans l'étude des sciences médicales.

HISTORIQUE

Les pleurésies du pneumothorax, de même que les perforations pleuro-pulmonaires, ont fait l'objet de nombreux travaux et thèses, mais les perforations des pleurésies de substitution n'ont guère été étudiées jusqu'à présent, à notre connaissance, que dans de rares articles. Force nous est donc de rappeler les principaux travaux concernant les épanchements liquidiens et les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax.

Nous rappelons que le promoteur de la méthode lui-même, Forlanini, considérait les perforations du pneumothorax comme une éventualité rare, mais très grave, réalisant le tableau d'un pneumothorax à soupape, suffocant, mortel le plus souvent par asphyxie aiguë, ou généralisation tuberculeuse.

Bard, en 1913, dans un mémoire magistral, s'éleva contre ce dogme et admit la fréquence et la béginité des perforations, ces perforations bénignes étant dans la règle responsable des épanchements liquidiens si fréquemment observés au cours du pneumothorax artifi-

ciel. Bard rattache ces perforations à l'arrachement d'adhérences ou à la rupture de bulles emphysémateuses localisées. La communication pleuro-bronchique expliquerait la richesse du liquide en bacilles de Koch.

Dumarest, Parodi et Lelong, en 1920, n'admettent point cette pathogénie des épanchements bénins du pneumothorax, et les rattachent plutôt à l'irritation de la séreuse par l'air jouant le rôle de corps étranger, et invoquent également le rôle possible du froid sur une plèvre sensibilisée.

Burnand, en 1921, à la suite de Rossel en 1920, considère les perforations comme rares et très graves, et distingue des *perforations temporaires* entraînant des accidents initiaux d'asphyxie et une issue fatale ; des *perforations permanentes*, en général très larges, donnant lieu à un syndrome de communication pleuro-bronchique avec vomiques subintrantes, une pression intra-pleurale nulle, et une issue le plus souvent mortelle.

Répondant à ces critiques, le Prof. Bard conclut qu'il faut penser à la perforation « lorsque l'auscultation, jusque là silencieuse, fait entendre un souffle amphorique s'accompagnant de dyspnée, de douleurs thoraciques, lorsque la pression intra-pleurale devient et persiste positive ».

À la suite des travaux de Dumarest, la rareté des perforations et à nouveau admise. Cependant la pratique du pneumothorax bilatéral simultané remet en question la fréquence des perforations ; celles-ci étant fréquentes et plus évidentes dans le pneumothorax double que dans le pneumothorax simple, il fallut dès lors convenir de la fréquence des perforations.

En mai 1926, dans une revue critique de la question, Léon Bernard, Coste et Valtis concilient les opinions d'apparence diverses des auteurs précédents.

Plus tardivement, Tobe et Terrasse, puis d'Hour, Rubinstein, Mattéi et Bernou reprennent à différentes reprises cette étude.

Tous les travaux précédents se rapportent à des complications pleuro-pulmonaires survenues au cours du pneumothorax artificiel.

Ce n'est qu'à partir de 1927 que commencent à se publier les observations concernant les complications survenant après cessation du pneumothorax.

Jacob, le premier, attire l'attention sur ces faits et publie dans la *Revue de la Tuberculose* (juin 1927) l'observation d'un malade atteint de *lobite supérieure droite excavée*, traitée pendant 3 ans et demi, par le pneumothorax artificiel et n'ayant présenté pendant toute la durée du pneumothorax que quelques traces de liquide dans le cul-de-sac droit. Trois mois après la cessation de la collapsothérapie survient un épanchement abondant (1.500 cc. après ponction) se reformant les mois suivants et finissant par se résorber.

En août 1927, dans la *Revue de la Tuberculose*, Léon Bernard, Baron et Valtis citent l'observation d'une malade traitée pendant six ans, par pneumothorax artificiel droit au cours duquel s'est constitué pendant deux ans un épanchement purulent tuberculeux abondant. Deux ans après l'arrêt du pneumothorax survient un réveil évolutif des lésions et la constitution d'un épanchement hémorragique de la base droite.

En mars 1930, dans le *Bulletin médical de Leysin*,

Rossel relate l'observation d'un malade guéri cliniquement après cinq ans de collapsus efficace. Au moment de l'arrêt, il existait un petit épanchement résiduel. Après deux ans de vie normale, constitution d'un épanchement pleural abondant, nécessitant par la suite des insufflations régulières.

En 1932, dans sa thèse (Paris) Véran invoque le rôle d'une pression pleurale anormalement basse lors de l'arrêt, et envisage à côté des épanchements précoces des épanchements survenant très tardivement après la cessation du pneumothorax et les appelle pleurésies de substitution.

De Weck, la même année, pense à une origine à la fois mécanique : déséquilibre entre la réexpansion pulmonaire et l'abaissement très marqué de la pression intra-pleurale, et inflammatoire : résorption du gaz entraînant des tractions de plus en plus puissantes sur les feuillets pleuraux qui, de ce fait, présenteraient un certain degré d'inflammation, — de ces épanchements après cessation de la collapsothérapie.

O'Brechts, la même année, fait des constatations analogues et pense que la perforation de tels épanchements est exceptionnelle.

Bocquet, la même année, dans sa thèse, étudiant les modalités anatomiques et cliniques de la cessation du pneumothorax, conclut à l'extrême rareté et à la gravité des épanchements après cessation de la collapsothérapie.

Il faut également rappeler l'importante thèse de J. Arnaud (Paris 1932) qui intéresse les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax. L'auteur y

fait une magistrale étude anatomo-clinique, diagnostique et thérapeutique de cette complication de la collapsothérapie.

Sirvrière, dans sa thèse (*Lyon 1934*) étudie à nouveau les perforations pleuro-pulmonaires au point de vue du diagnostic et du traitement et envisage le rôle thérapeutique de l'aspiration.

En 1935, dans une thèse fort documentée (*Paris 1935*) M^{me} G. Mahieu s'attaque aux problèmes des épanchements pleuraux de la collapsothérapie. Elle envisage des *épanchements précoces* les uns bénins, épanchements à vacuo, épanchements de recollement ou de relachement, les autres importants qu'elle appelle épanchements de substitution, dont un cas aboutit à une perforation pleuro-pulmonaire et à la mort, et des *épanchements tardifs*, épanchements dits de substitution (Véran) qu'elle considère comme trop tardifs pour pouvoir établir un rapport de cause à effet avec la collapsothérapie antérieure.

F. Dumarest, dans la dernière édition de sa *Pratique pneumothorax thérapeutique* (Masson, Paris 1936) en collaboration avec P. Pavie, P. Lefèvre, H. Mollard et P. Rougy, consacre un chapitre détaillé aux épanchements pleuraux du pneumothorax thérapeutique et aux perforations pleuro-pulmonaires.

Enfin, dans une thèse récente, P. Brenugat (Paris 1940) étudie le rôle de l'aspiration forcée dans le traitement des perforations pleuro-pulmonaires du pneumothorax et préconise dans de nombreux cas cette méthode thérapeutique isolée ou associée selon les cas à une thoracoplastie limitée ou à une pleurectomie à minima.

OBSERVATION DU MALADE

TAR... Marcel, 38 ans, serrurier.

L'affection débute en *juillet 1929*, par un point de côté thoracique gauche intense, accompagné d'une toux quinteuse, d'une expectoration banale avec poussée fébriles à 38°5-39°. En quelques jours s'installe un amaigrissement important. Puis apparition brusque d'une *hémoptysie de moyenne abondance* (environ 250 cc.) qui disparaît en quatre jours et s'accompagne d'une fièvre légère.

L'interrogatoire révèle qu'environ un an auparavant le malade a présenté un état de malaise général avec fatigue, point de côté gauche.

Devant cette hémoptysie, il consulte au dispensaire de la rue du Simplon, qui l'envoie au dispensaire Léon Bourgeois, le 12 août 1929, avec le diagnostic suivant ;

Tuberculose pulmonaire gauche. Côté droit paraissant intact. Très nombreux B. K. à l'examen des crachats. Hyperthermie entre 37°5 et 39°5.

L'examen radioscopique pratiqué le jour même montre :

— une diminution de transparence, non homogène du tiers supérieur du poumon gauche ;

— des travées péri-hilaires un peu accentuées à droite.

Le cliché confirme et complète ces données révélant :

— à gauche : une opacité non homogène très dense de l'apex et de la région sous-claviculaire avec spélonque sous-claviculaire externe du volume d'un abricot. Présence de marbrures et de fines taches dans le reste du champ pulmonaire, surtout autour du hile ;

— à droite, quelques fines taches aréolaires peu opaques dans le premier espace intercostal. Le malade est hospitalisé dans le service du Professeur Léon Bernard, salle Brissaud, le 31 août 1929, se plaignant d'une douleur vive dans la région claviculaire externe gauche.

L'examen décèle quelques râles sibilants au niveau de l'aisselle gauche. Le foie augmenté de volume et un peu douloureux, déborde de trois travers de doigts le rebord costal.

Le 17 septembre 1929.

Institution du pneumothorax artificiel gauche. Bon décollement. Pas de liquide. Pneumothorax électif, mais bridé.

Amélioration de l'état général. Augmentation de poids. Cependant persistance de B. K. dans les crachats. Quelques poussées fébriles à 38°. Le malade quitte le service du Professeur Léon Bernard le 19-10-29 et vient régulièrement se faire insuffler tous les 15 jours.

De décembre 1929 à septembre 1930 - Séjour au Sanatorium de la Guiche.

Pendant son séjour, amélioration de l'état général.

Les insufflations sont continuées toutes les semaines. L'expectoration est bacillifère au début. Par la suite, disparition des B. K.

Apparition de liquide pleural en mars 1930 : liquide séro-fibrineux peu abondant, mais atteignant progressivement la clavicule, obligeant à une ponction qui évacue 1.000 cc. de liquide séro-fibrineux.

En septembre 1930.

Le malade quitte le Sanatorium de la Guiche avec un bon état général. L'expectoration n'est pas bacillifère.

Il consulte, le 10 septembre 1930, au dispensaire Léon Bourgeois se plaignant d'un point de côté droit.

A l'examen : à gauche, respiration diminuée ;

— à droite, dans le tiers supérieur, quelques râles bulleux à timbre métallique.

L'examen radiologique montre :

— A gauche : une image d'hydro-pneumothorax, occupant environ la moitié inférieure de l'hémithorax. Présence de brides et d'adhérences sous-claviculaires. Spélonque diminuée de volume.

— A droite : accentuation simple de la trame avec aspect réticulé. Ni taches, ni marbrures.

Le malade est suivi régulièrement au dispensaire où il continue périodiquement ses insufflations. Environ six mois après son retour du sanatorium, l'amélioration de l'état général permet la reprise du travail.

En 1931.

Episode gastro-intestinal en septembre : anorexie,

nausées, quelques vomissements, diarrhée matinale. Examen local négatif.

L'examen radioscopique montre :

à droite : tractus accentués dans la région sous-claviculaire avec quelques taches opaques ;

à gauche : pneumothorax artificiel. Présence de liquide. Décollement complet.

Le 10 octobre 1931.

A la radioscopie :

— à droite : marbrures entre le hile et la clavicule ;

— à gauche : liquide à trois travers de doigt.

En février 1932.

Le malade se sent très fatigué, maigrit. La température atteint 38° le soir. Expectoration banale, non hémoptoïque. Entre à nouveau à la clinique de la tuberculose et y reste hospitalisé environ un mois. A l'examen pulmonaire : signes d'hydro-pneumothorax gauche. A l'examen des crachats, absence de bacilles malgré deux homogénéisations. Traité par injections sous-cutanées de biocholine.

La radioscopie révèle que le liquide a remonté jusqu'à environ un centimètre au-dessous de la clavicule. Bon pneumothorax.

Mars 1932.

A la radioscopie :

Réaction liquidienne. Image d'hydro-pneumothorax gauche cloisonné sans abaissement du diaphragme. Cœur à peine déplacé à droite. Le niveau liquide haut

situé atteint le mamelon. La ponction évacue 500 cc. de liquide purulent. Présence de globules blancs, polynucléaires très altérés et surtout de débris cellulaires. Pas de germes à l'examen direct. Pas de B. K.

Août 1932.

Important décollement à la base avec deux fines adhérences filiformes de la région axillaire.

A droite, quelques taches d'aspect calcifié inter-cléido-hilaire. Arborisation hilaires accentuées.

Février 1933.

Le liquide remonte à un centimètre au-dessus de la clavicule. La ponction évacue 800 cc. de liquide.

Juillet 1933.

Nouvelle ponction de 800 cc. de liquide.

Août 1933.

Le liquide remonte à mi-hauteur de l'hémithorax gauche.

Septembre 1933.

Liquide à cinq travers de doigt du cul-de-sac.

Juillet 1934.

Liquide dans le fond de la poche.

Trace de liquide. Pachy-pleurite gauche.

D'octobre 1934 à janvier 1935.

Janvier 1935.

Bon pneumothorax artificiel gauche. Cul-de-sac bouché, très peu de liquide. Quelques petites taches à droite.

Mai 1935.

Le pneumothorax artificiel est abandonné. L'examen radioscopique conclut à une symphyse probable avec rétraction de l'hémithorax. Pneumothorax partiel du sommet. Grisailles du reste du champ pulmonaire en raison du pneumothorax partiel. La percussion décèle une matité de deux tiers supérieurs d uchamp pulmonaire.. L'hémithorax gauche est rétracté. Le poids est aux environs de 60 kgs. L'état général est stationnaire, le malade ne tousse pas.

Ajoutons que l'examen radioscopique du côté droit le révèle normal.

Le malade continue à être suivi régulièrement au dispensaire Léon Bourgeois. Au moment de l'abandon, la pression pleurale est très négative (— 8, — 20) et après 50 cc (— 6, — 10).

En novembre 1935, le malade se plaint d'un point de côté droit.

La radioscopie montre :

— *à gauche*, un hémithorax rétracté avec attraction du médiastin.

Il existe une grisaille diffuse sous-claviculaire. Pneumothorax partiel très réduit sous la clavicule avec niveau liquide.

— *à droite*, quelques taches et arborisations.

Donc, *six mois après l'abandon du traitement, apparition de l'épanchement de substitution.*

En mai 1936.

Aspect de fibrothorax à gauche.

A droite, l'aspect est normal.

Persistance de liquide à gauche.

En juillet 1937.

A la suite d'un travail trop pénible, le malade se plaint de fatigue générale et présente quelques petites hémoptysies. Les homogénéisations restent négatives.

Radiologiquement, l'aspect est inchangé. On conseille néanmoins la suspension du travail et le repos.

En 1938, reprise du travail sans aucun incident.

En janvier 1939.

A gauche, opacification du tiers supérieur du poumon gauche. Le cul-de-sac gauche est bouché. L'examen conclut à la *persistance probable d'un peu de liquide au sommet*. La bacilloscopie reste négative.

De février 1939 à juin 1940, le malade mène une vie normale. Il travaille un peu irrégulièrement pour ne pas se fatiguer.

En juin 1940.

A nouveau, fatigué, dyspnéique, se plaint d'un point de côté à la face postérieure de l'hémithorax gauche et au niveau de la région sous-claviculaire gauche. En quelques jours, la température atteint 40°. L'hospitalisation est conseillée.

Le 8 juillet 1940.

Le point douloureux thoracique a régressé, mais ap-

parition d'une expectoration puriforme, un peu louche, s'avérant *non bacillifère* à trois examens successifs.

La température oscille entre 37° et 38° avec quelques poussées à 39°.

A l'examen :

— à gauche : râles bulleux sous-claviculaires ;

— à droite : quelques râles sous-crépitaux au sommet, en arrière. En avant, râles sous-crépitaux et craquements sous-claviculaires.

Le cœur est normal.

La radiographie montre une poche hydro-aérique occupant presque tout le sommet gauche.

Sédimentation globulaire : 120 en une heure,

125 en 2 heures,

130 en 24 heures .

En septembre 1940.

Les crachats sont *bacillifères*.

A l'épreuve manométrique, on retire 250 cc. de gaz, après quoi, la pression intra-cavitaire est de (— 6, + 4), puis la pression revient lentement au zéro, prouvant la perméabilité de la poche.

Le diagnostic de perforation est confirmé par l'injection intra-pleurale de bleu de méthylène, l'expectoration est teintée en bleu au bout de 10 minutes.

Ajoutons qu'une injection intra-pleurale de lipiodol a été pratiquée pour préciser les dimensions et le siège de la poche.

Après la perforation, le malade présente une température élevée, oscillante, avec mauvais état général, pâleur, sueurs, amaigrissement important. L'expectoration per-

siste abondante, toujours d'aspect louche, puriforme.

En décembre 1940.

On pratique une pleurotomie à minima dans le service de M. le Dr R. Monod, intervention suivie d'une évacuation quotidienne et importante de pus. Cependant le malade reste pâle, essoufflé, quoique la dyspnée soit devenue moins marquée qu'avant l'intervention. La température oscille entre 37°5 et 38°5 avec quelques poussées à 39°. L'expectoration se réduit à 3-4 crachats bacillifères chaque jour. Enfin la courbe de poids accuse un fléchissement progressif quoique modéré et malgré la réapparition de l'appétit.

En mars 1941.

Persistance des signes précédents. Apparition de diarrhée fréquente et de quelques douleurs abdominales. Pas de sueurs, mais sensation persistante de fatigue. Le malade ne tousse pas et déclare ressentir un état de mieux-être général. La température oscille entre 37°5 et 39°. On envisage de pratiquer une aspiration pour assécher la cavité pleurale.

Il semble en tous cas que le pronostic d'avenir soit assez réservé dans un délai plus ou moins proche.

En résumé et si nous voulons schématiser les différentes périodes évolutives de cette observation, nous distinguerons :

Une première période, de juillet à décembre 1929 au cours de laquelle s'installe à la suite d'une hémoptysie de moyenne abondance une tuberculose pulmonaire excavée sous-claviculaire gauche, entraînant comme corol-

laire thérapeutique la mise en œuvre de la collapsothérapie qui d'emblée se révèle élective, mais se complique de brides et d'adhérences du sommet du poumon.

Une seconde période, de décembre 1929 à mai 1935 où, au cours d'un séjour au sanatorium, on constate l'apparition d'un épanchement pleural. Pendant toute cette période, le pneumothorax est entretenu régulièrement. Les B. K. disparaissent des crachats en juillet 1931, soit environ 4 ans avant l'abandon du pneumothorax. Au cours de cette période, le malade présente une réaction liquidienne peu abondante, mais tenace, s'accompagnant en 1932 de température, d'amaigrissement modérés et ayant nécessité l'hospitalisation pendant un mois. En outre, à deux reprises pendant cette période, on est obligé d'évacuer 800 cc. de liquide. Le pneumothorax est efficace, mais il existe des brides du sommet pulmonaire. Vers la fin de cette période, assèchement de la cavité pleurale et installation d'une symphyse progressive de la base qui atteint bientôt la moitié de l'hémithorax. Le pneumothorax est abandonné en mai 1935, le malade apparaissant cliniquement guéri. Lors de l'abandon :

- la bacilloscopie est négative,
- l'état général est bon,
- la pression pleurale est très négative,
- la radiographie montre la symphyse de la moitié inférieure de l'hémithorax gauche.

Une troisième période débutant en mai 1935 où apparaîtrait, dès le sixième mois après la fin du traitement, l'épanchement de substitution, d'abord modéré, puis plus important. Cet épanchement est bien toléré pendant environ quatre ans, puis brusquement, en juillet 1940, à la

suite d'un réchauffement local aigu des lésions se produit une perforation pleuro-pulmonaire suivie d'une reprise évolutive des lésions. Malgré le drainage chirurgical qui a été institué, le pronostic d'avenir reste très réservé.

ETIOLOGIE

Avant d'aborder l'étude des symptômes cliniques, du diagnostic, de la pathogénie et du traitement des perforations pleuro-pulmonaires des pleurésies de substitution, nous nous proposons, dans ce premier chapitre, d'en considérer brièvement différents facteurs étiologiques.

Définition — Classification

Les pleurésies de substitution apparaissent comme des pleurésies survenues dans un délai variable après la cessation du pneumothorax, occupant, dans la cavité pleurale, en totalité ou en partie, la place même du pneumothorax abandonné ou disparu.

Adoptant une classification surtout d'ordre chronologique, M^{me} G. Mathieu, dans sa thèse (Paris, 1935), considère :

— *des épanchements précoces* survenant :

soit lors de l'espacement ou de la diminution de volume des insufflations.

soit au moment de l'abandon du pneumothorax, véritable épanchement à vacuo apparaissant de quelques jours à quelques semaines après la dernière insufflation,

soit plus tardivement, après l'abandon du pneumothorax de quelques mois à deux ou trois ans, par persistance anormale d'un épanchement résiduel.

— *Des épanchements tardifs*, survenant plusieurs années après la cessation du pneumothorax, se développant (Rist et Véran) dans une plèvre demeurée fermée pendant un temps variable après la résorption du pneumothorax ; ces épanchements décollent les feuillets pleuraux et se substituent au pneumothorax disparu.

Ce sont les épanchements de substitution vrais pour Rist et Véran. Dumarest, comme M^{me} G. Mahieu, tend à les considérer comme des pleurésies tuberculeuses banales.

Fréquence de ces épanchements et de leur perforation.

En cours de traitement, les épanchements pleuraux sont pour la plupart des auteurs, très fréquents.

Complication la plus fréquente pour Léon Bernard et Baron (60 % des cas), le pronostic de ces épanchements étant en règle favorable. Six fois seulement l'épanchement fut grave dont trois fois par perforation pleuro-pulmonaire.

Pour Rist et Véran, les épanchements se voient dans 57 % des cas, la presque totalité (98 %) dans les six premiers mois, 2 % des cas seulement s'observent au-delà de six mois de collapsothérapie.

Dumarest, dans sa statistique de 1923, constate 186 complications pleurales sur 265 malades, soit 78,3 %.

Arnaud, à la suite de Forlanini, Rist, Dumarest, Burnaud, n'observe de perforations que dans 4 à 6 % des cas.

Pour Maurer et J. Rolland, ces perforations sont rares en plèvre sèche (18 % des perforations), plus fréquentes en plèvre humide (85 % des cas), mais d'un bien moins sombre pronostic. Dans la récente édition de son ouvrage « *Pratique du pneumothorax thérapeutique* », Dumarest n'observe plus de complications pleurales que dans 50 % des cas. Cette diminution de fréquence étant liée à une meilleure technique de la collapsothérapie.

Toutes les statistiques précédentes ne concernent que les épanchements au cours du pneumothorax.

Lors de l'abandon ou après la cessation du traitement, ces épanchements apparaissent moins fréquents. Dumarest estime que l'épanchement survient dans 21 % des cas, les épanchements tardifs, épanchement de substitution de Rist et Véran sont rares et d'un pronostic bénin.

De même, Bocquet, dans sa thèse, considère ces épanchements comme relativement peu fréquents.

Véran, étudiant, dans sa thèse, 234 observations de malades après cessation du traitement, voit survenir dans 11 % des cas des incidents, comprenant outre l'apparition d'une tuberculose contro-latérale ou extra-pulmonaire, des pleurésies de substitution.

Dans la thèse de M^{lle} G. Mathieu, sur 31 observations d'épanchements pleuraux après pneumothorax, nous relevons une observation analogue à la nôtre que nous résumons.

Observation 17. — Pneumothorax A. D. en 1925 pour une excavation des trois-quarts supérieurs du poumon

droit, révélée quatre mois plus tôt par une hémoptysie abondante. Collapsothérapie rapidement efficace. En décembre 1926, poussée liquidienne abondante et fébrile, nécessitant l'évacuation de 1.250 cc. de liquide citrin ne se reproduisant pas. En 1929, en vue de l'abandon, diminution progressive de 50 cc. de volume d'air insufflé. Dernière insufflation en avril 1929. En juin 1929, trace de liquide dans le cul-de-sac. Augmentation lente le mois suivant. En décembre 1929, brusquement, fièvre intense à 40°, dyspnée croissante, toux quinteuse. En quelques jours, la dyspnée s'est accentuée et brusquement *expectoration abondante*. La radiographie montre que le niveau liquide s'est abaissé au tiers inférieur de l'hémithorax, le moignon pulmonaire est plaqué contre le médiastin, la température est élevée, oscillante. L'état général s'aggrave vite et finalement mort dans un délai de quinze jours.

Bocquet, dans sa thèse, soulignant la rareté extrême des perforations des épanchements pleuraux post-collapsothérapiques, déclare en avoir observé quelques cas.

— Cas d'un malade traité par pneumothorax artificiel pour lésions gauches, pneumothorax partiel, bridé par des adhérences et qui avait occasionné 7 mois après son début une poussée liquidienne ayant entraîné l'abandon des insufflations. Cet épanchement améliore le collapsus pulmonaire et produit une amélioration telle que le malade a pu reprendre ses occupations. A l'écran, opacité dense de la partie externe de l'hémithorax. Deux ans après la disparition de tout signe fonctionnel et général, sans aucun prodrome, survient brusquement une *vomique* suivie d'un syndrome hydro-aérique qui, rapi-

dement se surinfecte avec formation d'une large communication broncho-pleurale, nécessitant des lavages iodo-iodurés répétés de la plèvre.

— Dans une autre observation (Obs. 90), la perforation aboutit à la mort dans un tableau de pneumothorax suffocant.

Léon Bernard et Baron ont également rapporté (Presse Médicale, n° 99, 1929) deux observations analogues :

Dans le *premier cas*, il s'agissait d'un malade ayant échappé à la surveillance médicale pendant sa cure et qui, deux ans après la cessation de toute insufflation entre dans le service du Professeur Léon Bernard pour de la fièvre, avec toux quinteuse, mauvais état général. Quelques jours plus tard survient une *vomique*, suivie d'un tableau pyo-pneumothorax mortel en quelques mois.

Dans le *deuxième cas*, une pleurésie purulente riche en B. K. était survenue au cours des insufflations. Le malade reste chez lui pendant longtemps sans revenir consulter. Puis brusquement se produit la rupture de la poche liquidienne avec *vomique très abondante*. Asphyxie et mort.

Rôle de l'âge, du sexe, du côté.

Ces trois facteurs ne semblent jouer aucun rôle particulier dans la genèse aussi bien des pleurésies post-collapsothérapiques que dans leur perforation. Pourtant, certains auteurs ont admis la fréquence plus grande des épanchements de substitution chez la femme, dans les

lésions du côté droit et au delà de la quarantaine. Il semblerait logique d'admettre également le rôle de ces différents facteurs à l'origine de la perforation de ces épanchements. En fait, il ne s'agit là que de coïncidences, de valeur négligeable. Autrement plus importantes apparaissent les causes tenant au pneumothorax lui-même.

*Rôle de l'épanchement antérieur dans l'apparition
des épanchements de substitution
et de leur perforation.*

Pour la majorité des auteurs, un épanchement antérieur constitue incontestablement un élément favorable à l'apparition ultérieure d'un épanchement et a fortiori, de sa perforation. Cette notion ressort de la majorité des travaux que nous avons compulsés.

C'est ainsi que dans la thèse de M^{re} Mahieu, la plupart des épanchements observés après l'abandon du traitement ont été précédés d'une réaction liquidienne plus ou moins importante au cours des insufflations.

Dans les observations publiées par Bocquet et auxquelles nous avons déjà fait allusion, nous retrouvons l'existence antérieure d'un épanchement dans tous les cas.

Il en a été de même dans les observations publiées par Léon Bernard et Baron.

L'épanchement pleural au cours du pneumothorax ne constitue pas néanmoins un élément toujours défavorable quant au pronostic d'avenir. On sait que nombre de pneumothorax jusque-là incomplets se sont vus grandement améliorés par l'apparition d'un épanchement. Il

en a été ainsi, en particulier, dans l'une des observations de Bocquet. Il est évident que la nature de l'épanchement, son mode de réaction au traitement institué doivent entrer en ligne de compte.

Mais, si dans la plupart des cas, il a existé un épanchement antérieur, la pleurésie de substitution et sa perforation peuvent survenir dans une cavité pleurale qui a pu rester antérieurement indemne de tout liquide. Pour certains, cette éventualité représenterait un élément défavorable du pronostic. Celui-ci étant bien plus sombre dans ce cas que lorsque le pneumothorax s'est accompagné durant son entretien d'une réaction liquidienne, il nous semble que dans cette interprétation pronostique, doivent intervenir le problème de l'efficacité du pneumothorax.

Cette fréquence de l'épanchement antérieur ne saurait, à la vérité, surprendre. On sait, en effet, les rapports étroits qui unissent l'épanchement persistant ou récidivant et des perforations souvent minimales. En outre, l'épanchement et la perforation relèvent souvent d'une cause unique : l'évolution d'un foyer tuberculeux justacortical.

Rôle du type du pneumothorax.

Le degré d'efficacité du collapsus constitue, dans une certaine mesure, une garantie pour l'avenir du malade, les perforations ultérieures étant surtout le fait des mauvais collapsus, avec adhérences sectionnables ou non, lésions incompressibles. Les chances de guérison durable sont d'autant plus grandes que le collapsus a été plus parfait.

Etudiant le rôle du type du pneumothorax sur l'évolution ultérieure, Véran aboutit aux conclusions suivantes :

P.A. total: guérison durable 98 % — épanchement de substitution : 2 %;

P.A. grand et bon: guérison durable, 89 % — épanchement de substitution : 10 % ;

P. A. Electif : guérison durable, 93 % — épanchement de substitution : 0 % ;

P. A. partiel et cloisonné : 65 % — épanchement de substitution : 12 % ;

Mauvais collapsus : 0 % — épanchement de substitution : 0 % ; récidives in situ : 95 %.

Nous rappellerons qu'avec Rist, Véran, ne considère comme épanchement de substitution que les épanchements très tardifs. De sa statistique il résulte que le risque de complication pleurales ultérieures est d'autant plus grand que le pneumothorax a été moins efficace.

Toutes les études concordent à ce sujet. Nous citerons encore une étude de P. Davy (Section d'Etudes scientifiques — Addendum à la Séance de juin 1932) portant sur 136 pneumothorax artificiels entretenus au Sanatorium de Praz-Coutant. Sur 33 cas de pneumothorax incomplets, 32 fois, soit 100 %, le pneumothorax le fut par la présence de brides ou adhérences juxta-lésionnelles. C'est dire que toutes les fois que l'inefficacité du pneumothorax semble lié à l'existence d'adhérences, un examen pleuroscopique s'impose pour préciser le siège, la nature et les possibilités de sectionnement de ces adhérences.

Nous avons signalé que dans le cas de notre malade,

la collapsothérapie fut gênée dans son efficacité par la présence d'adhérences juxta-lésionnelles.

Date d'installation après cessation du pneumothorax.

Les accidents de perforation des épanchements de substitution surviennent, comme ces épanchements eux-mêmes, au bout d'un temps plus ou moins long après la cessation du pneumothorax, tantôt dans les semaines ou dans les mois qui suivent, tantôt après plusieurs années.

Dans le cas rapporté par M^{lle} Mahieu, les accidents sont survenus dans les huit mois qui suivirent.

Dans les observations rapportées par Bocquet et par Léon Bernard, les accidents de perforation ne se manifestèrent qu'au bout de deux années.

Plus tardif encore a été l'apparition des accidents dans notre cas personnel, puisque c'est en mai 1935 que les insufflations sont interrompues et que c'est en septembre 1940, soit plus de 5 ans après, que la perforation s'est manifestée.

Dans un cas rapporté par Bocquet, un pneumothorax artificiel gauche institué en décembre 1922 est interrompu dans le courant de l'année 1924. En 1926, le malade présente une poussée évolutive à droite nécessitant l'entretien d'un pneumothorax artificiel droit pendant deux ans. En décembre 1930, soit environ six ans après l'interruption des insufflations, du côté gauche, le malade fait brusquement une perforation pleuro-pulmonaire.

Rôle de la durée des insufflations.

C'est encore là un facteur des plus variables.

Dans les cas rapportés par Bocquet, la durée des insufflations a été de un an et demi (décembre 1922 à 1924), et de 3 ans et demi (décembre 1925 à mai 1929).

Le malade de M^{re} Mahieu a été traité de 1925 à 1929 soit pendant environ quatre ans.

Dans notre observation personnelle, le traitement a été poursuivi de juillet 1929 à mai 1935, soit pendant près de six ans.

Nous rappellerons à ce propos, qu'en ce qui concerne la durée des insufflations, les opinions sont partagées. Dans l'ensemble, deux tendances se manifestent. Certains, avec Léon Bernard, Rist et Burnand, estiment que la collapsothérapie ne peut être que temporaire et devra être abandonnée quand les lésions sont guéries. Le test de guérison étant la disparition persistante des B.K. des crachats. En outre la collapsothérapie prolongée exposerait à un certain nombre d'inconvénients :

— la perte de l'élasticité du parenchyme pulmonaire, entraînant la non réexpansion du moignon, d'où un pneumothorax perpétuel et l'impossibilité de collaber le côté opposé dans le cas d'une tuberculose contro-latérale;

— la servitude des insufflations à cause d'un pneumothorax impératif ;

— et surtout la possibilité de pleurésies purulentes tardives par transformation purulente d'un épanchement à l'occasion d'un épisode infectieux général (grippe, angine, érysipèle) et le danger dans ce cas de la perforation.

Pour ces auteurs, la durée des insufflations à partir de la disparition des B. K. de l'expectoration est variable et fonction de la nature même des lésions.

Il faut compter un minimum de durée de trois ans et demi à quatre ans et au maximum de six à huit ans.

Dumarest et Brette et leurs élèves pensent, au contraire, qu'il faut laisser à la nature « le soin de la terminaison », car :

— il n'existe aucun test de guérison des lésions. On a même vu des lésions nouvelles survenir malgré le pneumothorax.

— Par contre, l'abandon n'est pas à l'abri de dangers. Outre la possibilité de récides, il faut signaler des complications : épanchements à vacuo ou de substitution ; rétractions thoraciques ou médiastinales qui, à la réexpansion, peuvent entraîner des tiraillements, de l'angoisse, des troubles cardiaques ; hémorragies mécaniques par éclatement de petits vaisseaux longtemps atelectasiés ; perforation pouvant être mortelle.

— La servitude n'est pas bien grande, la période éloignée de l'entretien du pneumothorax étant une période de calme, ne nécessitant que quatre à cinq insufflations par an.

— Quant aux pleurésies tardives, elles sont rares et de pronostic pas spécialement défavorable.

Il semble entre ces deux opinions qu'on puisse adopter une attitude éclectique. La nature des lésions, leur allure évolutive, doivent entrer en ligne de compte. Et si on peut libérer assez rapidement un malade porteur de lésions jeunes bien localisées, entourées de tissu sain et réagissant bien au traitement, on doit au contraire se montrer plus exigeant ou même insuffler pendant de très longues années ces malades présentant des lésions an-

ciennes, fibro-ulcéreuses à coque épaisse, tardant à se cicatriser ou présentant des rechutes fréquentes.

Nature de l'épanchement de substitution.

A l'origine de la perforation on trouve presque toujours un épanchement louche, puriforme ou franchement purulent.

L'épanchement puriforme résulte de la transformation d'un épanchement antérieur, séro-fibrineux habituellement, contenant des lymphocytes, peu de fibrine, (moins de fibrine que dans une pleurésie tuberculeuse banale), peu de B. K. Progressivement par envahissement, ce liquide devient louche ou même franchement purulent, véritable aspect de purée de pois, épanchement souvent intarrissable, récidivant ou persistant, malgré ponctions ou lavages, contenant des polynucléaires très altérés, des B. K. pouvant être nombreux, disposés en amas. Plus rarement, l'épanchement antérieur a été hémorragique, ou chyliforme d'aspect laiteux. Dans quelques cas, il s'est agi d'un épanchement jaunâtre à reflets soyeux ou dorés par agitation, renfermant de nombreuses paillettes de cholestérine.

Mais l'épanchement peut ne pas résulter de la transformation d'une pleurésie antérieure et être purulent d'emblée, pouvant être la manifestation pleurale d'une infection générale intercurrente ou bien relever d'une véritable pleurésie caséeuse, symptomatique d'une perforation pleuro-pulmonaire, avec danger de surinfection par les pyogènes banaux.

En tous cas, la nature de l'épanchement fournit des

renseignements intéressants quant à l'existence d'une perforation pleuro-pulmonaire et on y sera guidé par la transformation puriforme d'un épanchement séro-fibreux, par la persistance de la suppuration malgré le traitement employé, par la richesse possible de ce liquide en B. K. et par son inoculation au cobaye, enfin par l'abondance des germes associés qui doit faire craindre une origine aérienne. Il va sans dire qu'une telle éventualité demandera à être confirmée par la clinique, les épreuves manométriques, l'examen radiologique et les divers procédés du diagnostic que nous envisagerons ultérieurement.

Rôle de la lésion radio-clinique initiale et de la rapidité d'action du collapsus.

Dans la plupart des cas d'épanchements de substitution et par conséquent de leur perforation, la lésion clinique initiale fut une tuberculose nodulaire diffuse avec caverne ou aspect en mie de pain (87 % des cas pour Rist et Véran), plus rarement une lobite supérieure excavée (13 % des cas).

C'est également la notion qui se dégage des observations d'épanchements pleuraux après pneumothorax réunis dans sa thèse par M^{lle} Mahieu.

Parmi les cas observés par Bocquet, dans l'un il s'est agi d'une tuberculose ulcéro-caséuse diffuse des deux tiers supérieurs du poumon droit, dans l'autre d'une tuberculose ulcéro-caséuse multi-cavitaire du poumon gauche.

En règle, la lésion initiale se présente donc sous la

forme d'une tuberculose grave, fébrile, évolutive, du type aigu ou subaigu, presque toujours d'une lésion récente.

Signalons également le rôle de la rapidité d'action du collapsus. Plus vite, en effet, la lésion sera éteinte et plus rapidement et plus solidement sera organisée la guérison, plus le malade sera préservé de complications tardives.

En conclusion, les perforations des pleurésies de substitution nous apparaissent comme extrêmement rares et nous n'avons pu en relever qu'un petit nombre d'observations dans la littérature médicale française. Sans grands rapports avec l'âge, le sexe ou le côté de la lésion, ces perforations sont en relation plus étroite avec le pneumothorax antérieur. Leur apparition se fait en raison inverse de l'efficacité du collapsus. Plus celui-ci a été parfait, assurant dans un délai convenable une guérison rapide et définitive des lésions, moins il y a de chances de voir survenir une telle complication.

ETUDE CLINIQUE DES EPANCHEMENTS DE SUBSTITUTION ET DE LEUR PERFORATION

Les perforations des épanchements de substitution se manifestent en clinique par tout un ensemble de symptômes d'inégale valeur, les uns très caractéristiques, les autres beaucoup moins évocateurs. Nous nous proposons d'étudier ces divers symptômes mais auparavant nous ferons un bref rappel des différents aspects que peuvent réaliser ces épanchements survenus après la cessation du pneumothorax.

Caractères cliniques des épanchements pleuraux après pneumothorax.

Avec M^{lle} Mahieu, nous distinguerons deux grandes variétés de ces épanchements :

— *les uns survenus précocement*, apparaissant dans les deux à trois premières années qui suivent l'arrêt du traitement ;

— *les autres survenus tardivement*, plusieurs années après l'interruption du collapsus.

Les épanchements précoces.

Sont en général bénins, installés insidieusement, sans grand signe fonctionnel ou général. Il peut s'agir :

— *d'un épanchement de recollement ou de relâchement, en règle peu abondant, n'occupant, sur une faible épaisseur, que le quart ou le cinquième inférieur de la cavité pleurale.* Parfois plus important il peut s'élever jusqu'à mi-hauteur de l'hémithorax.

Apparaissant en règle générale lors de l'espacement des insufflations, un tel épanchement s'accompagne d'une pression intra-pleurale fortement négative ; il n'entraîne aucune déviation médiastinale et n'exerce guère d'influence sur les lésions pulmonaires sous jacentes.

Son évolution bénigne se fait vers la résorption graduelle de l'épanchement, favorisée par la reprise des insufflations. Il ne laisse en général pas la moindre séquelle.

Il peut s'agir :

— *d'un épanchement plus important, épanchement de substitution vrai, remplissant la cavité pleurale plus ou moins complètement.*

Plus tardif que le précédent, il apparaît dans les semaines ou dans les mois qui suivent l'abandon du traitement, pouvant recollaber parfois le moignon pulmonaire, se substituant véritablement à la masse gazeuse préexistante.

Là encore, il s'agit, dans la plupart des cas, d'un épanchement d'installation silencieuse, à bas bruit, sans fièvre, ni dyspnée, ni point de côté, sans toux ni amaigrissement.

L'examen radiologique, révèle en général une opacité dense et homogène d'un hémithorax pouvant en imposer à tort pour un aspect de fibrothorax. Cet aspect s'accompagne d'une forte rétraction costale avec attraction des côtes et du médiastin.

L'évolution en est bénigne dans la règle, mais la résorption spontanée est assez lente. Il peut persister pendant un temps plus ou moins long une poche liquidienne localisée qui laissera après elle une pachypleurite plus ou moins importante. Dans quelques cas, on peut voir survenir des accidents de surpression pouvant aboutir à la perforation pleuro-pulmonaire.

Signalons également les *épanchements-séquelles* d'un hydro-pneumothorax ou d'un olothorax ancien, pouvant être à l'origine de complications graves.

Les épanchements tardifs.

A côté de ces épanchements précoces, il faut faire la place aux épanchements tardifs. Pour Rist et Véran, il s'agit d'un épanchement de substitution ayant décollé à nouveau les feuillets pleuraux et occupé la place du pneumothorax disparu.

En fait, ces épanchements apparaissent comme des pleurésies non forcément liées à la collapsothérapie, étant donné leur caractère tardif.

Quoiqu'il en soit, il s'agit d'un épanchement rare, de pronostic bénin en général, pouvant se résorber spontanément ou après ponction. Il ne semble guère différer des pleurésies tuberculeuses banales, comme le prouvent les examens de laboratoires (inoculation au cobaye, recherche des B. K.).

Modes d'apparition.

Les perforations des épanchements de substitution réalisent en général le tableau d'une perforation large et permanente. Elles peuvent se manifester :

1° *Par des signes fonctionnels de pneumothorax suffocant* : remarquable par la *Brusquerie de son installation*, par un violent point de côté thoracique, souvent prolongé pendant plusieurs heures, puis s'atténuant par la suite, accompagné d'une élévation thermique à 39-40°, d'une dyspnée vive, avec toux quinteuse, cyanose, et parfois un certain degré d'angoisse. Le pronostic immédiat est fonction de la valeur du parenchyme pulmonaire restant et du degré du champ d'hématose.

2° Il n'est pas rare que la perforation se manifeste brusquement, sans le moindre signe fonctionnel ou général, par une *vomique* plus ou moins abondante, suivie d'un syndrome de pyo-pneumothorax.

3° A côté de ce début brutal, bien souvent les signes manifestes de perforation sont précédés de *l'installation progressive* des symptômes précédents.

Dans ces cas, à la suite d'un point de côté plus ou moins intense, souvent prolongé, la température n'atteint qu'en quelques jours 39-40°, en même temps que la dyspnée devient de plus en plus marquée. Puis survient une expectoration puriforme, un peu louche, d'abondance. Dans tous les cas, l'épanchement augmente rapidement d'abondance et l'expectoration prend les caractères d'une véritable vomique nummulaire.

Signes cliniques des perforations des pleurésies de substitution.

Les symptômes cliniques de ces perforations sont ceux de toute perforation large et permanente. Aussi serons-nous brefs dans leur exposé.

Signes sthétacoustiques.

Ces signes inconstants et de valeur discutable. Ils ont cependant l'avantage de constituer un élément de présomption en faveur de la perforation pleuro-pulmonaire et d'inciter à rechercher les signes plus caractéristiques.

Nous envisageons deux ordres de signes, les uns liés à l'existence d'un syndrome amphoro-métallique, les autres sont provoqués, par certaines manœuvres.

Syndrôme amphorique.

Ce syndrome comprend :

a) *le souffle amphorique,*

b) *le tintement métallique de Laennec.*

A ces deux signes fondamentaux nous ajouterons :

c) la possibilité de *sibilances à timbre consonant* du moignon pulmonaire, de *souffle fistulaire* (Bard).

Ces sibilances à caractère assez bruyant pour être perçus par le malade, seraient d'une grande valeur symptomatique et topographique pour Bernou, à la condition d'être observés à diverses reprises et de présenter toujours la même localisation.

Signes sthétacoustiques provoqués.

La méthode des grandes dépressions intra-pleurales a montré la fréquence avec laquelle apparaît un *souffle fistulaire provoqué*, des *sibilances* ou des *sifflements*

lorsque la dépression atteint une certaine valeur. Ces symptômes sont en général constants dans leur siège et présentent de ce fait une valeur localisatrice de premier ordre.

L'auscultation sous aspiration constitue donc une méthode intéressante pour préciser le siège de la perforation qui correspond en règle au lieu où les signes sont perçus avec le maximum de netteté.

Signes manométriques.

L'étude de la pression intra-pleurale fournit des renseignements variables, la pression pouvant être trouvée positive, négative ou au voisinage du zéro manométrique. Mais, outre ces variations spontanées de pression, il faut envisager les modifications provoquées.

Modifications spontanées de la pression.

a) *La pression est positive*, traduisant l'existence d'une surpression. C'est un bon signe de perforation, cependant il faut savoir qu'une augmentation d'abondance de l'épanchement pleural peut être à l'origine de cette surpression.

b) *La pression est au zéro-manométrique* : Ce fait traduit l'existence d'une communication large et permanente entre la cavité pleurale et les bronches, la cavité pleurale s'intégrant véritablement au point de vue manométrique dans le système bronchique. C'est donc une constatation très caractéristique, permettant d'affirmer la perforation large et permanente. C'est évidemment la possibilité la plus fréquente.

c) *La pression est négative* : C'est là une éventualité

très rare, au cours des perforations des pleurésies de substitution, le pneumothorax réalisant ce qu'on a appelé la soupape inversée.

Modifications provoquées de la pression.

Pour bien assurer le diagnostic de perforation pleuro-pulmonaire il est nécessaire de réaliser des variations provoquées de la pression intra-pleurale en soustrayant ou ajoutant du gaz dans la cavité pleurale. Dans le cas d'une fistule perméable à l'air, la pression revient à son niveau initial à la condition que son débit soit suffisant et rapide.

Il est nécessaire pour que l'épreuve prenne toute sa valeur :

— de lever tout obstacle au passage de l'air à travers la perforation. Evacuer, par exemple, s'il y a lieu, un épanchement pleural ;

— d'abaisser ou d'élever suffisamment la pression intra-pleurale par soustraction ou addition d'une quantité suffisante d'air.

Si la pression était initialement au voisinage du zéro manométrique, l'adjonction ou la soustraction d'air la ramène plus ou moins rapidement à son chiffre antérieur, témoignant de l'équilibre broncho-pleural. L'épreuve est dans ce cas véritablement pathognomonique.

Si la pression était initialement positive, on soustrait 300 à 400 centimètres cubes de gaz et si elle revient après un délai plus ou moins long à son taux initial, l'épreuve est dans ce cas encore positive.

Cependant, si ces manœuvres conservent une valeur très grande lorsqu'elles sont positives, elles ne sauraient

en effet infirmer le diagnostic de perforation lorsqu'elles sont négatives par exemple dans le cas d'une perforation intermittente ou momentanément obstruée.

Signes radiologiques.

L'examen radiologique fournit, lui aussi, des données intéressantes quant à l'étude clinique des perforations pleuro-pulmonaires. On peut constater :

a) *un aspect d'affaissement spontané du moignon pulmonaire* coïncidant avec une surpression pleurale. Cette image est très caractéristique, cependant il faut connaître l'existence de nombreuses causes d'erreurs. Cet aspect radiologique est modifié par l'existence d'adhérences. L'apex restant amarré par celles-ci, tandis que le poumon sous-jacent est rétracté vers le hile, son bord externe dessine une ligne sensiblement verticale se continuant avec la bride oblique en haut et en dehors. Enfin, l'existence d'une lame liquidienne à limite supérieure horizontale forme avec le bord externe du moignon collabé un angle droit. L'ensemble réalise une image dite en équerre.

b) *L'absence de réexpansion du moignon pulmonaire* persistant pendant longtemps doit faire envisager la possibilité d'une perforation, tout en sachant qu'une pachypleurite accentuée ou une affection pulmonaire chronique peut être à l'origine de ce défaut de réexpansion.

c) Quant à une image de bulle d'air dans un hydrothorax, elle est surtout utile chez un malade porteur d'une pleurésie séro-fibrineuse sans collapsothérapie antérieure. Nous n'insisterons pas davantage.

Signes tirés de l'analyse des gaz pleuraux.

Nous serons brifs sur les signes tirés de l'analyse des gaz pleuraux. Une telle recherche, intéressante au point de vue théorique, ne présente guère d'utilité pratique. Cette recherche est basée sur les modifications constatées à l'analyse des gaz pleuraux après perforation.

Dans le cas d'un pneumothorax fermé et sec, il tend à s'établir un certain degré d'équilibre entre les gaz pleuraux. C'est ainsi que l'on trouve pour la majorité des auteurs :

- 90 % d'azote,
- 4 % d'oxygène,
- 6 % de CO₂.

Si survient une fistule permanente de l'air à 20 % d'oxygène est introduit sans cesse dans le mélange gazeux précédent. Il en résulte que le taux de l'oxygène tend à s'élever et celui du gaz carbonique à s'abaisser.

Signes traduisant le passage de sécrétions pleurales ou de substances odorantes vers les bronches.

Ces signes sont les uns d'apparition spontanée, la vomique, la toux quinteuse, les autres sont provoquées dans un but diagnostique par l'injection dans la cavité pleurale de substance colorantes ou gazeuses.

La vomique.

Evacuation soudaine par les voies aériennes d'un liquide habituellement puriforme ou purulent, la vomique est d'abondance variable.

Très abondante, elle est caractéristique d'une perfo-

ration large d'autant plus que l'examen microscopique du liquide expectoré le révèle identique au liquide évacué par ponction pleurale.

Peu abondante, c'est la vomique nummulaire ou fractionnée et c'est alors qu'un examen minutieux s'impose pour ne point la confondre avec une expectoration banale.

Macroscopiquement la vomique peut être :

— *exceptionnellement séro-fibrineuse*, peu abondante ;

— *parfois huileuse* ;

— *en règle puriforme ou purulente*, plus ou moins ou abondante. Dans tous les cas où le diagnostic apparaît difficile, il faudra s'efforcer de préciser :

— les modalités d'apparition de la vomique. Son caractère de soudaineté ou non, les positions selon laquelle elle se produit plus aisément.

— Nous avons vu que la comparaison du caractère macroscopique du liquide expectoré et du liquide évacué par ponction peut fournir des indications intéressantes.

Il faudra encore apprécier les variations du niveau du liquide pleural à la radioscopie. Après l'expectoration, évacuer ce liquide et observer l'influence de cette manœuvre sur l'expectoration. La disparition totale de celle-ci constitue, dans ce cas, un symptôme véritablement pathognomonique.

La toux quinteuse.

Accompagne fréquemment la vomique. Elle apparaît comme le résultat de l'irritation provoquée par l'arrivée du liquide pleural au niveau de l'appareil bronchique.

L'injection de bleu de méthylène ou d'autres substances colorantes.

Cette épreuve consiste à injecter dans la cavité pleurale 3 à 5 cc. d'une solution de bleu de méthylène, elle est positive et caractéristique d'une perforation large si au bout de quelques minutes l'expectoration est teintée en bleu. Mais l'épreuve peut être négative malgré une perforation large authentique.

Injection de substances odorantes dans la cavité pleurale.

Dans le même ordre d'idées que les injections colorantes, on a préconisé des injections de substances odorantes dans la plèvre. On a ainsi préconisé l'injection de goménol, de gaïacol, l'injection d'éther surtout en cas de plèvre épaisse, d'essence de menthe poivrée en cas de plèvre mince.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Si l'évolution et le pronostic des épanchements de substitution apparaissent bénins dans la plupart des cas, aboutissant dans un délai plus ou moins long à la guérison, il n'en va plus de même de leur perforation. Dans la grande majorité des cas, il s'agit là d'une complication de la plus haute gravité et qui, abandonnée à elle-même, aboutit plus ou moins rapidement à la mort, exceptionnellement à la guérison spontanée ou à la chronicité.

La mort peut survenir :

— *dans les premières heures ou les premiers jours*, dans un tableau d'asphyxie aiguë. Nous avons vu le rôle dans ce cas du degré de l'hématose du champ pulmonaire restant. Suffisant, le malade arrive à rétablir l'équilibre acide-base du sang et assurer une ventilation pulmonaire satisfaisante. Insuffisant, il faut craindre l'asphyxie aiguë, accompagnée d'une dyspnée croissante, de cyanose de la face et des extrémités, d'un état d'angoisse, d'anxiété persistante. Ailleurs, la mort dans les

premiers jours peut relever d'un véritable tableau d'inondation bronchique à la suite d'une vomique massive.

— *Plus tardivement*, la mort peut survenir dans un tableau de cachexie progressive avec troubles digestifs surajoutés, traduisant la participation intestinale à l'infection tuberculeuse. Il faut insister également sur le rôle néfaste des vomiques dans l'évolution vers l'issue fatale. Par leur fréquence et leur répétition, les vomiques sont à l'origine d'une incessante suppuration pleurale, sur la surinfection possible de ce liquide par des germes associés. En outre, elles ensemencent le trajet broncho-pulmonaire et sont la cause, non seulement d'une dissémination des lésions du côté malade, mais en outre de bilatéralisation des lésions par le mécanisme de l'embolie bronchique. Enfin, la vomique est souvent responsable d'une généralisation des lésions, avec atteinte de divers organes parmi lesquels les plus fréquemment atteints sont le tube digestif et les méninges.

Le passage à la chronicité peut s'observer dans quelques cas de perforation large. Pendant des semaines et des mois, l'évolution se prolonge sans grande altération de l'état général. A la longue cependant la pâleur du visage finit par s'accuser tandis que la cyanose des lèvres, du nez, des extrémités devient de plus en plus marquée. Les sueurs nocturnes deviennent abondantes et la température accuse de profondes oscillations. L'état général finit par décliner et l'examen décèle des symptômes d'une bilatéralisation des lésions qui, finalement, aboutira à l'issue fatale.

On a signalé la *possibilité de guérison spontanée*,

dans le cas des perforations des épanchements du pneumothorax.

Dans le type spécial de perforations qui nous occupe, et parmi le petit nombre d'observations que nous avons pu relever, l'évolution fatale a été le fait constant, souvent avant même qu'une thérapeutique efficace ait pu être mise en œuvre.

Cependant et malgré son extrême gravité, il est nécessaire de tenir compte dans *l'appréciation du pronostic*, d'un certain nombre de facteurs.

a) *Du facteur pulmonaire :*

La notion d'un épanchement antérieur ne constitue pas à priori un élément défavorable, car on admet que celui-ci tend à parfaire un collapsus jusque là insuffisant et par conséquent à assurer une meilleure guérison anatomique.

Il faut également tenir compte du degré d'élasticité du poumon et de sa capacité de réexpansion ou de réduction. Un poumon capable de réduction pourra, sous l'influence de l'excès de pression consécutive à la perforation, entraîner un affaissement plus complet, ce que peut avoir pour effet d'accoler les lèvres de la fistule et de favoriser sa guérison. A l'opposé, si la réexpansion reste satisfaisante, on peut espérer voir s'installer une symphyse pleurale rapide.

L'état des lésions lors de l'abandon est également à considérer. Une bonne guérison lors de la cessation met à l'abri des complications tandis que des lésions insuffisamment éteintes, bridées, restent exposées aux plus graves complications en particulier il faut craindre la possibilité d'une reprise évolutive des lésions. C'est là

une notion de la première importance et l'existence d'une poussée évolutive est très souvent retrouvée à l'origine de la perforation.

b) Du facteur pleural :

L'élément pleural, en particulier les dimensions de la cavité pleurale, joue également un rôle pronostic appréciable. C'est ainsi qu'une poche pleurale de volume réduit, opposera moins d'obstacles à la possibilité de guérison par symphyse ou à celle d'une thérapeutique médicale ou chirurgicale, alors qu'une vaste poche sera bien souvent la cause d'un échec de traitement.

c) Des signes de la perforation :

La vomique constitue un élément défavorable par sa fréquence et sa répétition car elle aboutit à une altération importante du parenchyme pulmonaire et est bien souvent à l'origine d'une bilatéralisation des lésions.

Dans le même ordre d'idées, il faut considérer comme défavorable une pression au voisinage du zéro manométrique, car, symptomatique d'une communication broncho-pleurale large et permanente, elle favorise évidemment un échange de mauvais procédés entre la plèvre et les bronches, alors qu'une fistule à soupape permet de supposer la persistance d'une certaine élasticité pulmonaire et donne moins à craindre des accidents de surinfection broncho-pleurale.

d) Du degré de résistance du malade :

C'est encore là un facteur dont on ne saurait nier l'importance, le degré de résistance du malade paraît être sous la dépendance de l'état des différents viscères, cœur, foie, rein, etc.... et à gravité sensiblement égale, le

pronostic sera sensiblement plus sérieux chez le sujet taré, souvent âgé, aux antécédents chargés.

Bien souvent, la longueur de l'évolution intervient pour entraîner cette déchéance viscérale, prélude des plus sombres éventualités.

PATHOGENIE

Nous envisagerons successivement la pathogénie des épanchements pleuraux après pneumothorax, puis celle de leur perforation.

Epanchements pleuraux après pneumothorax.

Dans la genèse de ces épanchements, la plupart des auteurs invoquent le déséquilibre entre la résorption du gaz et l'expansion du moignon pulmonaire, déséquilibre objectivé par la constatation d'une pression pleurale fortement négative (— 20, — 30), comme signe annonciateur de l'exsudation. L'apparition de l'épanchement se traduit au contraire par une pression élevée. La cavité pleurale a donc cherché à rétablir l'équilibre par un appel de liquide. Mais l'épanchement n'est pas seulement d'origine mécanique et il faut tenir compte d'un élément inflammatoire pleural extrêmement fréquent. Celui-ci se manifeste soit par un certain degré de symphyse, soit par une poussée liquidienne au cours du pneumothorax, soit encore par une réaction pleurale sèche qui pourra se

traduire par la formation de brides, d'adhérences, ou bien par la constatation, à l'examen endoscopique, d'un certain degré d'hyperémie vasculaire, avec exsudation fibrineuse localisée ou étendue ; dans certains cas, on pourra constater un véritable aspect de turgescence de la plèvre, ou une véritable plaque de pleurésie aiguë. Bien souvent ces lésions inflammatoires ont une disposition convergente vers les adhérences. Signalons, en passant, que ces adhérences, sollicitant et tiraillant constamment les foyers bacillaires, contribuent à les étendre par contiguité à la surface du poumon et à favoriser l'apparition d'un épanchement (Michetti, Maurer, Rossel).

Quoiqu'il en soit, ces lésions pleurales auront pour effet de laisser après elles un épaississement plus ou moins marqué, ce qui ne peut que diminuer l'élasticité du moignon pulmonaire et entraîner un certain degré de rigidité et en définitive gêner la réexpansion du poumon. Dans certains cas, à ce facteur pleural vient se surajouter un facteur pulmonaire. En effet, à la suite d'un collapsus très poussé nécessité par des lésions l'excavation étendues, on voit s'installer une sclérose pulmonaire plus ou moins importante qui vient troubler également la réexpansion du poumon.

Ainsi gêné dans son expansion, le poumon ne vient combler qu'imparfaitement le vide pleural créé par la résorption du gaz, vide d'autant plus marqué que l'altération du médiastin et les rétractions costales seront moins accentuées. Si, par contre, par le déplacement du médiastin ou des côtes ou par tout autre raison, le poumon récupère une expansion suffisante, on voit alors s'amorcer la résorption de l'épanchement.

En définitive, ces épanchements nous apparaissent donc comme relevant d'une double origine, à la fois mécanique et inflammatoire, intriquant leurs effets, l'élément inflammatoire créant des modifications anatomiques qui favorisent le déséquilibre entre la résorption du gaz et l'expansion du poumon.

Ces conclusions, ne se rapportent qu'aux épanchements pleuraux observés précocement après la cessation du pneumothorax.

Quant aux épanchements tardifs, épanchements de substitution de Rist et Véran, décollant les feuillets pleuraux après disparition du pneumothorax, ils représentent des pleurésies tuberculeuses banales chez un ancien porteur de pneumothorax. Ils semblent en tout cas s'installer à la faveur d'un défaut de symphyse des feuillets pleuraux. Celle-ci n'est donc pas inévitable après pneumothorax. La pathogénie de ces épanchements se confond avec celle des épanchements bacillaires.

Perforation de ces épanchements après cessation du pneumothorax.

Nous avons déjà maintes fois signalé que dans la grande majorité des perforations, l'épanchement se révèle purulent.

La purulence de ces épanchements peut relever :

— *Dans certains cas, d'une infection secondaire, au cours d'une maladie infectieuse générale, grippe, angine, érysipèle, pneumopathie pneumococcique ;*

— *bien plus souvent, de l'infection bacillaire.*

Bard admettait que la plupart des épanchements étaient liés à des perforations minimales, méconnues. Ac-

tuellement, tout en reconnaissant le bien fondé de cette opinion, on peut observer des épanchements purulents non forcément dûs à une perforation. C'est ainsi qu'un nodule caséeux sous-pleural, non en communication avec une cavité aérienne peut s'ouvrir dans la cavité pleurale et entraîner la purulence de l'épanchement; de même, on a pu incriminer la rupture d'une bulle d'emphysème dans le voisinage des lésions; ou bien l'épanchement peut être lié à une inoculation par voie sanguine, dans le cas d'une autre localisation viscérale tuberculeuse concomitante, ou par apport par voie lymphatique, dans la cavité pleurale, de cellules contenant des bacille de Koch vivants et provenant de lésions tuberculeuses -pulmonaires. Jeanneret et Frohlich (Journal médical de Leysin, 1932) ont mis en évidence dans un cas, des formations sphériques évidées du volume d'un petit pois, dans la paroi elle-même de la caverne. « Ces formations étaient tangentes à la plèvre viscérale d'un côté et en contact intime avec la zone caséuse de la caverne de l'autre ».

Enfin, dans nombre de cas, en accord avec les idées de Bard la purulence de l'épanchement est liée à une petite perforation initiale qui s'agrandit progressivement, occasionnant une exsudation séro-fibrineuse, puis louche, puis franchement purulente.

D'autre fois, une ou plusieurs de ces petites perforations initiales ont été d'abord oblitérées par un dépôt de fibrine, puis secondairement elles se sont à nouveau érodées sous l'influence d'une extension des lésions parenchymateuses.

La perforation large elle-même, en dehors de certains

cas que nous envisagerons, résulte dans la très grande majorité des cas, d'une reprise évolutive des lésions. Cette notion sur laquelle insistent avec juste raison tous les auteurs, se dégage de presque toutes les observations que nous avons pu trouver. C'est ainsi que dans notre observation personnelle, l'apparition des signes de perforation a été précédée de la réapparition du point de côté, de la sensation de fatigue, de la dyspnée, d'une expectoration puriforme, d'une élévation de la température, et à l'auscultation de signes traduisant cette poussée évolutive. Nous retrouvons cette notion dans l'observation de M^{lle} Mahieu, de même dans celles de Léon Bernard et dans l'une de celles de Bocquet.

Ces poussées évolutives s'observent surtout au cours des pneumothorax, insuffisamment inefficaces, ou bridés par adhérences, pneumothorax dangereux faisant en permanence courir le risque d'une perforation grave. Et c'est encore ici le lieu de souligner le rôle néfaste joué par les adhérences. Celles-ci siègent en règle en regard des lésions pulmonaires qu'elles tiraillent constamment, gênant leur mise au repos et leur guérison possible. Au contraire, par le fait même de ces adhérences, les lésions vont gagner par contiguité la corticalité pulmonaire. Finalement, une lame de parenchyme pulmonaire extrêmement mince sépare les lésions de la plèvre viscérale et à la suite d'un effort de toux ou sans cause apparente, brusquement, la perforation se produit.

Signalons que parfois malgré un collapsus prolongé pendant plusieurs années, les lésions restent actives ou même évolutives pouvant gagner de proche en proche la plèvre voisine. L'installation de la perforation se fait

d'une façon variable. Dans certains cas, à la suite d'un effort de toux, il se produit un véritable éclatement de la caverne et le déversement de matières caséuses dans la cavité pleurale. D'autres fois, il se produit d'abord une fissuration de la fragile barrière pleurale, les lèvres de la perforation constituées de tissus caséux et friables se déchiquètent progressivement sous l'influence des efforts de toux et des vomiques.

A côté de cet élément principal représenté par la poussée évolutive, nous citerons la possibilité de perforation par obstruction, ou coudure de la bronche de drainage, entraînant une hypertension intra-cavitaire et l'éclatement de la caverne. La perforation peut enfin, dans certains cas rares, être à point de départ pleural. C'est ainsi qu'on a signalé la possibilité de perforation à la suite de la caséification d'un tubercule pleural, s'ouvrant dans une bronche, on a de même souligné la possibilité d'une effraction de la plèvre viscérale au cours d'une pleurésie purulente.

Pour conclure, nous retiendrons l'intérêt de la notion de poussée évolutive qui, en définitive, se rattache au problème de l'efficacité du pneumothorax, du moins dans la majorité des cas.

DIAGNOSTIC

Au cours de notre étude clinique, nous avons rencontré un certain nombre de signes de valeur très inégale quant au diagnostic de perforation. Disons tout de suite que ce diagnostic, souvent extrêmement difficile, se basera moins sur un symptôme même caractéristique, que sur la confrontation des divers renseignements fournis par l'examen. Mais la perforation une fois reconnue, il restera encore à en préciser le siège aussi exact que possible, en vue de la mise en œuvre du traitement, soit purement médical, soit chirurgical.

Valeur diagnostique des signes cliniques.

Les signes sthétacoustiques ne sont que d'une faible valeur diagnostique, aussi bien le souffle amphorique que le tintement métallique. Cependant, le souffle fistulaire provoqué n'est pas dénué de toute valeur et nous avons vu que certains auteurs le considèrent comme un symptôme intéressant, quant au siège de la perforation, lorsqu'il apparaît constant dans sa localisation.

La vomique, lorsqu'elle est abondante, est un bon

signe de perforation, mais souvent elle est d'abondance modérée et risque d'être méconnue ou confondue avec une expectoration banale. Rappelons la grande valeur diagnostique de l'identité du liquide évacué par ponction, et d'autre part de la disparition de l'expectoration après évacuation de l'épanchement pleural.

L'épreuve du bleu de méthylène, lorsqu'elle est positive, permet de conclure à l'existence d'une perforation, mais nous avons vu que dans bien des cas cette épreuve est négative malgré une perforation vérifiée à l'intervention ou à l'autopsie. On peut en dire autant des épreuves ayant pour but le passage par les bronches de vapeurs odorantes.

L'étude de la pression intra-pleurale est bien souvent décisive, notamment lorsque la pression au voisinage du zéro manométrique revient plus ou moins rapidement à ce chiffre après addition ou soustraction d'un certain volume de gaz, mais la constatation d'une surpression pleurale ne permet pas toujours d'affirmer l'existence d'une perforation et il existe nombre de causes de surpression, non liées à une fistule pleuro-pulmonaire. La radiologie fournit, certes, des renseignements intéressants lorsqu'elle révèle un aspect d'affaissement spontané ou un défaut de réexpansion du moignon pulmonaire, ou encore une image dite en équerre liée à l'existence d'adhérences, mais une telle étude n'est pas à l'abri de défaillances.

Au total, si dans bien des cas, le diagnostic est aisé, bien souvent aussi c'est en multipliant les enquêtes cliniques, radiologiques ou manométriques que l'on arrive à confirmer une suspicion clinique.

Eléments du diagnostic topographique.

Le diagnostic posé, il faut tâcher de préciser le siège de la perforation. On peut se baser sur :

L'examen radiologique.

L'examen attentif des clichés radiographiques peut, dans certains cas, orienter vers ce diagnostic, sinon certains auteurs préconisent de pratiquer une réexpansion modérée du moignon pulmonaire après une aspiration ménagée. Dans ce cas, un nouveau cliché ou une tomographie, pourra permettre de repérer l'existence d'une ulcération du moignon pulmonaire.

Une telle manœuvre peut présenter l'avantage de rendre visible une caverne collabée partiellement par les insufflations antérieures et accolée contre le médiastin. Dans sa thèse, Dezaunay rapporte des observations de cavernes déplacées vers l'extérieur par ce procédé, ce qui a permis de réaliser une intervention chirurgicale économe.

Les perforations siègent dans la grande majorité des cas dans le voisinage immédiat des brides et adhérences (Cardis, Mattéi, 87 % des cas), surtout en ce qui concerne les lésions de l'apex. C'est donc souligner l'intérêt qu'il y a à dépister ces adhérences. Bien souvent, le cliché radiographique permettra de conclure à leur existence. Signalons pour certains auteurs la nécessité de prendre les clichés en faisant varier la position du malade, et dans certains cas en expiration forcée. D'autres fois, c'est l'examen radioscopique qui dépistera les adhérences. Là encore, il sera souvent nécessaire de varier la

position et les incidences. Malgré tout, de par leur situation ou leur direction, nombre de ces néoformations sont masquées par le parenchyme pulmonaire et c'est la pleuroscopie qui fournira les plus utiles renseignements diagnostiques.

L'auscultation sous-aspiration.

Nous avons signalé, déjà à maintes reprises, l'intérêt de cette méthode qui permet de percevoir des sibilances au siège de la perforation où elles prennent leur intensité maxima. Cette méthode est recommandée par Bernou et ses élèves.

La toux quinteuse provoquée.

Renseigne également dans une certaine mesure sur le siège de la perforation. Ce procédé est basé sur le fait que le liquide pleural par irritation bronchique déclenche l'apparition d'une quinte de toux. Certains auteurs ont utilisé cette méthode pour préciser le lieu de la perforation, en vérifiant sous écran la hauteur du niveau liquide selon laquelle apparaît la première quinte et en la faisant suivre immédiatement d'une aspiration ; dans certains cas, c'est dans une position donnée et lorsque le liquide atteint une certaine hauteur qu'apparaît ce phénomène. Lorsqu'il s'agit d'une perforation sans épanchement, les mêmes auteurs ont préconisé l'injection de liquide dans la cavité pleurale. Mais on conçoit qu'il s'agit là d'une méthode dangereuse qu peut être à l'origine des complications les plus graves, voire mortelles, aussi semble-t-il préférable de lui préférer d'autres procédés de localisation.

La pleuroscopie.

La pleuroscopie est une méthode objective permettant dans nombre de cas d'établir le siège, les dimensions, les caractères de la fistule pleuro-pulmonaire. Celle-ci se présente dans ces cas sous l'aspect d'un pertuis punctiforme au centre d'une zone pulmonaire très ecchymotique et d'où s'échappent de fines bulles gazeuses, ou sous la forme d'une déchirure étendue pouvant atteindre 1 centimètre de diamètre.

La perforation siège habituellement dans une portion de parenchyme visiblement altéré, souvent au sommet d'une proéminence de tissu pulmonaire correspondant à la caverne sous-jacente. Parfois, la perforation réalise l'aspect d'un orifice béant dans une plèvre épaissie, vernissée, ou bien c'est au fond d'une dépression profonde que l'on aperçoit un ou plusieurs orifices.

L'aspect est donc loin d'être univoque, mais aussi nombre de perforations risquent d'être méconnues à la pleuroscopie par le fait :

— d'une situation anormale, perforation très postérieure ou très inférieure, ou juxta-scissurale, à la limite d'un lobe pulmonaire ;

— de modifications inflammatoires de la plèvre, épaissie, tomentueuse, avec des dépôts ou amas de fibrine, des replis caséeux qui masquent la fistule.

Dans ces cas, il faut s'efforcer de dépister celle-ci en regard du siège des lésions, au voisinage des adhérences pleurales.

On peut s'aider de l'injection intra-pleurale de bleu de méthylène qui se fixerait au pourtour de l'orifice en

y déterminant une coloration bleue très foncée. De même les vomiques se produisant dans certaines positions données peuvent aider le diagnostic topographique. On peut encore introduire une certaine quantité de sérum physiologique dans la cavité pleurale et observer alors des bulles de gaz très réfringentes à point de départ fistulaire et faciles à repérer. Malheureusement, il s'agit là d'une méthode de longue durée, imposant des mouvements d'inclinaison au malade et peu facile à appliquer chez un sujet à état général grave. Signalons que, dans bien des cas, la pleuroscopie révèle des perforations multiples.

Mais la pleuroscopie ne renseigne pas seulement sur la fistule pleuro-pulmonaire. Bien souvent, c'est elle qui permet de découvrir des adhérences méconnues par la radiologie, d'en préciser la variété, le siège, l'étendue et leur possibilité ou non de section.

Elles siègent dans la plupart des cas (75 % pour Sergeant) dans la région apicale ou latérale supérieure, le plus souvent en face de la lésion.

Avec Maurer (de Davos) on en distingue schématiquement 4 types :

- le type I, constitué par les adhérences en cordon, sectionnables sans danger, mais de peu d'intérêt car elles se laissent facilement étirer ;

- le type II, formé par les adhérences à insertion pariétale élargie, peu fréquentes, mais dangereuses à sectionner ;

- le type III, à insertion pulmonaire élargie, conique, dangereuse à sectionner ;

- le type IV, en sablier, élargi à ses insertions parié-

tales et pulmonaires, le plus fréquent, moins dangereux à sectionner que les précédents, et dont la section donne d'excellents résultats.

Le lipiodol intra-pleural.

Est susceptible de fournir des précisions importantes sur le siège de la perforation, surtout lorsqu'il s'agit d'une cavité pleurale de dimensions réduites. Le cliché radiographique pratiqué après l'injection de lipiodol peut même, dans certains cas, préciser le trajet de la perforation pleuro-pulmonaire.

Lorsqu'il s'agit d'une cavité pleurale de grandes dimensions, le lipiodolo-diagnostic ne permet pas de situer le siège, ni le trajet de la perforation ; cependant, en faisant incliner le malade on peut arriver, dans certaines positions à injecter la fistule pleuro-pulmonaire.

On conseille de pratiquer l'injection de lipiodol très lentement après avoir eu au préalable le soin de tiédir la solution et en évitant toute pénétration gazeuse dans la cavité pleurale. Pour ce faire, Bernou et Dezaunay recommandent de laisser le malade en pression fortement négative jusqu'au moment de l'injection. En se débranchant de l'appareil à aspiration, on aura le soin de placer une pince aussi près que possible de l'extrémité de la sonde, puis on branche sur la sonde la seringue à injection lipiodolée, on ouvre la pince et on injecte lentement la solution.

Dans certains cas, le lipiodol n'injecte pas la fistule pleuro-bronchique, mais se collecte au fond de la poche pleurale ; il permet donc de préciser les dimensions de celle-ci et dans l'éventualité d'une poche réduite il four-

nit les plus utiles indications sur la possibilité et les modalités d'une intervention chirurgicale.

La tomographie.

Cette méthode radiologique a été imaginée dans le but de sérier les images de lésions contenues dans des plans différents. L'image radiographique simple a en effet l'inconvénient de superposer différentes images, en sorte que l'aspect obtenu n'est que la composante d'images diverses, non situées dans le même plan frontal ; il peut en résulter des combinaisons les plus variables pouvant être à l'origine d'erreurs de diagnostic. La tomographie au contraire ne fournit que les images des lésions situées toutes dans le même plan frontal. Nous n'insisterons pas sur la technique de cette méthode d'exploration qui relève du domaine de la spécialité. Disons toutefois que la tomographie devra être très sélectives, c'est-à-dire ne pas laisser apparaître les lésions situées dans les plans voisins, celles-ci sont d'aspect flou et seules les images contenues dans le plan considéré sont nettes. On comprend l'intérêt d'une telle méthode pour le problème qui nous occupe et dans le cas de perforation des coupes prises très près les unes des autres peuvent fournir le maximum de précision quant à l'existence et au siège de la lésion.

TRAITEMENT

Les perforations pleuro-pulmonaires des pleurésies de substitution apparaissent comme des complications graves des pneumothorax inefficaces ou compliqués ; nous étudierons en premier lieu le traitement préventif des perforations, puis leur traitement curatif.

TRAITEMENT PREVENTIF

Ce traitement préventif vise à empêcher que soient réalisées les conditions favorables à l'apparition de ces complications ou à les combattre quand elles se trouvent réalisées.

Dans ce chapitre, nous envisagerons : 1° la conduite à tenir à l'égard des pneumothorax inefficaces ou dangereux ; 2° les modalités de l'abandon du traitement ; 3° enfin, les aspects cliniques et radiologiques de la guérison après la collapsothérapie.

1° Conduite à tenir en présence d'un épanchement lors de la cessation ou après la cessation de la collapsothérapie.

Lorsqu'un épanchement survient au cours de la cessation du pneumothorax, il faut rapprocher les insufflations et augmenter le volume d'air injecté. Par la suite, après résorption du liquide, on diminuera d'une façon encore plus progressive et plus prudente les insufflations.

Après l'abandon, si survient un épanchement plus ou moins abondant, il faut éviter de ponctionner d'emblée, mais observer une surveillance rigoureuse en contrôlant régulièrement la pression intra-pleurale. On ne ponctionnera que pour éviter la surpression, mais on aura le soin de ne pas évacuer le liquide en totalité sans pratiquer une nouvelle insufflation, sinon cette ponction évacuatrice serait fatalement suivie d'un nouvel épanchement qui, comme nous l'avons déjà souligné, a pour effet de combler le déséquilibre entre la réexpansion du poumon et la résorption du gaz. Aussi semble-t-il préférable de n'évacuer que partiellement le liquide, en compensant cette évacuation par l'insufflation d'un volume sensiblement égal de gaz.

Dans certains cas, malgré les plus grandes précautions, on ne peut arriver à éviter la formation de liquide ; certains auteurs préconisent alors de pratiquer une phrénicectomie qui aura l'avantage de diminuer le volume de la cavité pleurale.

*Conduite à tenir à l'égard d'un pneumothorax
inefficace ou dangereux.*

Il est toujours délicat d'affirmer l'inefficacité de la collapsothérapie. Cependant, on peut considérer la thé-

rapeutique comme inefficace lorsqu'après un collapsus suffisamment prolongé (en moyenne 3 à 4 mois), il persiste des signes d'activité lésionnelle. Outre la persistance des signes physiques, fonctionnels ou généraux, nous rappellerons que le criterium absolu de l'activité des lésions est la persistance d'une bacilloscopie positive, à divers examens.

Dans cette éventualité, il faut abandonner la collapsothérapie médicale et recourir à un autre mode de collapsus, thoracoplastie précédée ou non d'une phrénicectomie.

Un pneumothorax peut être dangereux par sa configuration. C'est le cas d'un pneumothorax contro-électif, collabant les régions saines, et laissant béantes les lésions. Il faut également envisager un autre mode de collapsothérapie.

C'est encore le cas d'un pneumothorax bridé par des adhérences. Il faut envisager la section de celles-ci, soit par la méthode de Jacobaens, soit par le procédé de la désinsertion sous-pleurale de G. Maurer (de Davos). Cette intervention sera pratiquée en moyenne lorsque au bout de 3-4 mois de la collapsothérapie, les lésions restent en activité, l'expectoration bacillifère. Actuellement et lorsque cette intervention est pratiquée en dehors de certaines contre-indications absolues, telle qu'une pleurésie purulente aiguë à caractère sévère, la section de brides fournit, dans les cas où elle peut être réalisée, un pourcentage de succès ou d'améliorations voisin de 75 % (Douady, Meyer, Coulaud). Il s'agit là d'une méthode thérapeutique bénigne, et presque inoffensive qui a contribué à améliorer le pronostic d'avenir des malades

traités par pneumothorax artificiel. Dans le cas de notre malade, il est permis de supposer qu'une section d'adhérences pratiquée à temps aurait permis d'éviter la perforation pleuro-pulmonaire.

Un pneumothorax peut encore être dangereux par le fait d'une complication, telle un épanchement, en particulier purulent, si souvent rencontré à l'origine des perforations pleuro-pulmonaires. Dans ce cas, il faudra envisager une évacuation par ponction et au besoin de lavages de plèvre.

II° *Modalités d'abandon de la collapsothérapie.*

Nous avons déjà signalé, au cours de notre exposé, les opinions divergentes des différents auteurs sur la cessation du pneumothorax. Les uns, estimant qu'un pneumothorax doit être entretenu indéfiniment, les autres qu'il faut cesser le traitement au bout d'un délai variable.

Lorsqu'on a envisagé d'abandonner la collapsothérapie, il importe de le réaliser avec certaines précautions. L'abandon devra être extrêmement progressif, en surveillant le malade au double point de vue clinique et radiologique. On suspendra momentanément les insufflations, ou bien on les espacera en diminuant le volume de gaz insufflé. En agissant ainsi, on laisse le poumon revenir au voisinage de la paroi. Naturellement, on aura soin de pratiquer un contrôle radiologique minutieux et périodique, en comparant les clichés avec ceux réalisés avant l'institution du traitement. On laissera le poumon dans cette position, pendant quelques mois, en l'entretenant par un collapsus hypotensif juste nécessaire.

Si, au bout d'un délai d'observation suffisant, aucune

réaction liquidienne ne s'est produite et si plusieurs examens successifs montrent les lésions fixées dans une forme définitive, sans signes cliniques ou objectifs, on pourra abandonner définitivement la collapsothérapie.

Pendant toute cette période, il est préférable de mettre le malade au repos en surveillant la courbe de poids, de température, les signes généraux et physiques. On arrêtera le traitement en été de préférence, ou en hiver si le malade peut être suivi au sanatorium.

Naturellement, s'il survient la moindre alerte, la poche gazeuse de sécurité permettra la reprise des insufflations.

S'il existe une tendance symphysaire trop rapide ou trop précoce, on pourra recourir à un oléothorax anisymphysaire de sécurité. Après l'abandon on recommandera pendant un certain temps une vie calme, bien réglée, exempte de surmenage et d'excès avant le retour à une activité physique normale.

III° *Aspects cliniques et radiologiques de la guérison.*

Nous rappellerons ici les divers symptômes qui permettent de conclure à l'inactivité des lésions. On s'attachera à surveiller :

1°) *Le poids du malade :*

Qui constitue l'un des meilleurs indices de la guérison. Dans la règle, il reste stationnaire, dans certains cas on notera un accroissement progressif du poids après la cessation.

2°) *L'état général du malade :*

Certains sujets retrouvent, après le traitement, un équilibre physique absolument normal.

Dans quelques cas, on note un certain état d'asthé-

nie, de pâleur. Facilement fatigués, ces sujets ont une tendance à la sédentarité. Cependant, en dehors de cette fatigabilité, associée à une certaine frilosité, ces sujets ont une activité physique sensiblement normale.

3°) *Les signes fonctionnels :*

Son absolument absents en général. La température est normale. Dans certains cas, il existe une légère expectoration, mais absolument non bacillifère ; il peut exister un certain degré d'essoufflement à l'effort. Parfois, on pourra noter des douleurs thoraciques peu intenses du côté malade.

4°) *Les signes tirés de l'examen :*

A l'inspection, on peut ne constater aucune modification thoracique. Mais dans nombre de cas, il existe du côté des lésions une rétraction thoracique plus ou moins importante, avec atrophie des pectoraux, rétrécissement des espaces intercostaux, chute du moignon de l'épaule. Accompagnée parfois d'une scoliose convexe du côté opposé au côté malade. Ajoutons la diminution d'amplitude du moignon pulmonaire et dans certains cas une atrophie du sein homologue.

A la palpation et à la percussion, les vibrations vocales sont diminuées ; il existe de la submatité plus ou moins importante au niveau des bases.

Enfin, l'auscultation ne révèle, dans nombre de cas, qu'une diminution du murmure vésiculaire ou une respiration un peu rude. On a signalé la possibilité d'un syndrome pseudo-cavitaire, lié à une déviation de la trachée.

5°) *Les aspects radiologiques :*

On peut noter :

— un hémithorax normal ou plus souvent affaissé plus ou moins opaque, avec obliquité costale plus marquée que du côté sain, scoliose vertébrale, diminution de mobilité du diaphragme. Souvent, il existe une attraction partielle ou totale du médiastin avec attraction de la trachée et du cœur ;

— des images de pachypleurite plus ou moins étendue ;

— des lésions parenchymateuses cicatricielles, sous forme de tractus, de zones de sclérose, en réseaux ou isolés, de taches étoilées ou d'aspect calcifié.

TRAITEMENT CURATIF

Ce traitement a pour objet d'évacuer l'épanchement purulent et d'obtenir l'oblitération de la solution de continuité au niveau de la plèvre viscérale. Nous avons vu que dans le cas de ces perforations larges, la guérison spontanée constituait une éventualité véritablement exceptionnelle. Aussi convient-il d'instituer une thérapeutique soit médicale, soit chirurgicale. Etant donné la gravité de cette dernière, on recourt en règle en premier lieu aux procédés médicaux qui ont bien souvent l'avantage de faciliter ou de rendre moins étendue l'intervention chirurgicale.

TRAITEMENT MEDICAL

Ce traitement comporte la ponction suivie ou non d'injections modificatrices, les lavages de plèvre, l'aspiration forcée intra-pleurale.

La ponction évacuatrice.

Doit être associée à des insufflations fractionnées et régulièrement alternées. Il faut éviter d'ensemencer le trajet de ponction et de déterminer la fistulisation pariétale.

On peut utiliser le trocart de Potain ordinaire si l'épanchement n'est pas trop épais ou dans le cas contraire, un gros trocart après avoir eu soin d'anesthésier la paroi à la novocaïne. On peut recourir avec avantage à l'embout à 4 tubulures de Dumarest, réuni par ses olives latérales au tuyau de l'appareil à insufflation et au tuyau du récipient aspirateur. Ce dispositif a l'avantage de permettre de réaliser l'évacuation du liquide et l'insufflation de gaz sans recourir à une nouvelle ponction.

On peut encore utiliser le dispositif de Kuss-Devallin ou la seringue de Charles Meyer dans le cas d'un épanchement pas trop volumineux.

Le lieu de la ponction est à égale distance des lignes axillaires antérieure et postérieure, lieu où se trouve réalisé l'éloignement maximum du poumon.

On ponctionne à quelques travers de doigt au-dessus de la limite inférieure de l'épanchement.

On ponctionnera en position couchée chez les sujets pusillanimes, chez lesquels on peut craindre les réactions liées à un certain état de nervosité, sinon on prélèvera en position assise le bras relevé par un aide.

Au début de la ponction, il faut insuffler le gaz après chaque extraction de 100 à 200 cc. de liquide, le volume de gaz insufflé étant un peu moindre. A la fin de la

ponction, on aura soin de vérifier la pression manométrique, pour éviter toute hyperpression, on terminera au voisinage du zéro manométrique.

Avant de retirer le trocart, on aura soin, soit d'injecter quelques gouttes de solution antiseptique, soit de flamber le mandrin et de le réintroduire dans le trocart, ceci dans le but d'éviter l'ensemencement du trajet.

Récemment, certains auteurs ont à nouveau préconisé des injections modificatrices (L. Kindberg). Injections de solutions iodées, de violet de gentiane, de trypaflavine, de solution de cristal violet à 2 %, d'argochrome, de solutions de sels d'or. En fait, elles semblent responsables de multiples incidents.

Il n'est pas toujours utile d'évacuer complètement le liquide.

Malgré le soin apporté à la réalisation de la ponction, on n'arrive pas toujours à éviter la fistulisation. En outre, dans le cas de ces perforations larges, la reproduction de l'épanchement est fatale. Aussi la ponction est-elle surtout intéressante comme méthode prophylactique, contre les épanchements purulents au cours du pneumothorax.

Les lavages de plèvre.

Consistent à faire passer dans la cavité pleurale une certaine quantité de liquide antiseptique de façon à ce que ce liquide ressorte clair. Indiqués dans les cas d'épanchements purulents surinfectés ou non, ou comme méthode complémentaire d'une pleurotomie, ils sont contre-indiqués dans les cas de fistule basse, le liquide de lavage s'évacuant alors par les bronches.

Du point de vue technique, on utilise la ponction au point déclive avec le trocart à 3 voies, après anesthésie pariétale à la novocaïne. Ce trocart se trouve réuni avec l'appareil à aspiration de Potain, avec un bock-laveur contenant la solution antiseptique, enfin avec l'appareil manométrique. De nombreux appareils ont été proposés pour réaliser le lavage pleural, tel l'aspirateur laveur de Cadenat relié au robinet à 3 voies, ou l'appareil de P. Weiller qui relie au robinet à 3 voies, d'une part un bock laveur mobile, d'autre part une pompe électrique aspirante réunie à 2 bocalx de 1 litre par un robinet à 3 voies actionné par une manette et permettant de réaliser alternativement l'aspiration dans chaque bocal.

Comme pour la ponction, le malade sera en position assise ou couchée.

La température du liquide antiseptique la mieux supportée est de 38°.

Le bock-laveur ne doit pas être élevé au-delà de un mètre de hauteur, en moyenne à 60 centimètres.

On a préconisé des solutions antiseptiques diverses :

— solution iodo-iodurée de Jessen de 1 à 50 % de lugol,

— solution de Dakin, de permanganate de potasse, de sérum physiologique,

— solution de sérum glucosé isotonique.

Dans les épanchements surinfectés on recommande la solution d'optochine de 1 à 3 % ou la solution de rivanol de 0,5 à 2 grammes pour mille.

En moyenne, on fait passer de 3 à 4 litres de solution, le dernier litre ressortant clair.

Le principe de la méthode consiste à réaliser alter-

nativement la vidange de l'épanchement purulent et l'injection de solution antiseptique, en surveillant pendant toute la durée de l'opération la pression intra-pleurale ; on continue le lavage tant que la pression n'a pas atteint un certain taux, puis on évacue.

Le lavage terminé, on évacue complètement le liquide, puis on insuffle une certaine quantité de gaz, enfin on réintroduit le mandrin flambé dans le trocart avant de retirer celui-ci.

Récemment certains auteurs ont préconisé dans les épanchements surinfectés des injections intra-pleurales complémentaires. Mais en règle le lavage se suffit à lui-même et n'a nul besoin d'être complété.

Après le lavage, on obture l'orifice par un pansement compressif ou par une pellicule de collodion.

Le lavage apparaît comme un procédé inoffensif, pouvant exceptionnellement être suivi d'accidents de choc pleural allant rarement jusqu'à l'éclampsie pleurale.

Par contre, son influence thérapeutique n'est pas négligeable, et il réalise une action salutaire de détersion mécanique qui se traduit par une baisse de température, une reprise de forces, un meilleur état général. Dans les cas d'épanchements liés à une perforation pleuro-pulmonaire, il ne permet certes pas d'obtenir la guérison, du moins met-il le malade dans de meilleures conditions pour réaliser un autre procédé thérapeutique plus direct, mais comme méthode prophylactique, le lavage garde toute sa valeur.

Il n'y a d'ailleurs pas intérêt à pratiquer de lavages trop nombreux et il est indiqué de recourir à un autre

procédé, lorsqu'après 6 à 8 lavages on n'obtient pas d'amélioration notable. La répétition de lavages sera basée sur la reprise des symptômes et la reproduction de l'épanchement.

L'aspiration forcée intra-pleurale.

Préconisée d'abord par les auteurs italiens, Redaelli, puis Parodi et Monaldi, à l'étranger, d'abord combattue puis préconisée en France par Bernou et ses élèves, l'aspiration forcée conquiert de jour en jour les phtisologues et prend une place de plus en plus importante dans le traitement des perforations pleuro-pulmonaires. Elle a fait l'objet d'une monographie récente de A. Bernou, Canonne et Marecaux (*Aspiration et Pyothorax*, Paris, 1938) et de la thèse de P. Brenugat (Paris, 1940).

Le but de la méthode est d'obtenir par une dépression intra-pleurale forte et suffisante l'oblitération de la perforation et en même temps de solliciter la réexpansion du poumon en vue d'aboutir à la symphyse pleurale.

L'aspiration forcée peut être employée seule, ou en association avec les lavages de plèvre ou la thoracoplastie ou la pleurectomie à minima. Elle peut être continue ou discontinue.

Associée à une intervention chirurgicale, elle présente l'avantage :

— de faire tomber les accidents septiques et d'éviter dans nombre de cas les accidents infectieux post-opératoires,

— de diminuer l'importance et l'étendue de cette intervention,

— de récupérer la portion saine du parenchyme,

— de diminuer l'importance et l'étendue des cavités résiduelles après thoracoplastie.

L'aspiration forcée intra-pleurale a d'abord été préconisée dans le cas des perforations discrètes ou intermittentes, ultérieurement Bernou, Canonne et Marecaux, puis Bernou, d'Hour et Fruchaud ont constaté que les perforations larges et permanentes bénéficiaient fréquemment d'une importante amélioration, sinon de la guérison.

On a reproché à l'aspiration forcée de provoquer la réexpansion du poumon et de favoriser ainsi une reprise évolutive des lésions. Cette critique apparaît d'importance négligeable, car il est préférable de guérir la complication beaucoup plus redoutable que constitue la perforation pleuro-pulmonaire. Actuellement, les complications liées à l'aspiration forcée sont considérées comme rares par la plupart des auteurs.

Pas de danger d'élargir la perforation pleuro-pulmonaire, de favoriser le passage de produits septiques bronchiques dans la plèvre, ou de déchirer le poumon. Certains malades accusent au début du traitement une sensation de constriction thoracique, de gêne respiratoire, d'angoisse précordiale, disparaissant en quelques instants ; d'autres se plaignent de nausées, de douleurs épigastriques avec vomissements. La plupart de ces troubles sont transitoires. Leur persistance ou leur réapparition à chaque tentative peut obliger à la diminution ou à l'arrêt du traitement. Dans quelques cas enfin, chaque essai de dépression occasionne des douleurs fistulaires extrêmement vives accompagnées de sibilances et obligeant à abandonner ce mode de traitement.

Dans l'aspiration discontinue.

On utilise soit le pneumosecteur de Boulette, gradué jusqu'à (— 60 cm. de Hg), soit une pompe à bicyclette dont on a changé le sens de la valve et en intercalant dans le circuit une valve de chambre à air.

De préférence à une aiguille de ponction on utilise un trocart sur lequel on branche un manomètre métallique gradué en centimètres de mercure. Bernou et ses élèves préconisent le trocart à 3 voies et 2 robinets du Dr Courcoux, complété par un dispositif spécial qui permet d'éviter toute entrée ou toute aspiration de l'air extérieur dans la cavité pleurale pendant les manœuvres du mandrin.

Du point de vue technique, on recommande de faire varier à chaque essai le lieu de ponction, en évitant de ponctionner trop en arrière de la ligne axillaire antérieure.

On commence par vider la cavité pleurale de l'épanchement puriforme en s'aidant au besoin de quelques lavages antiseptiques, et on substitue progressivement l'air au liquide évacué et on termine par une très faible dépression. Au début, les dépressions seront très fréquentes, tous les jours ou tous les deux jours, pour arriver à la fin de la première semaine à (— 50, — 60 cm. d'eau). On augmente par la suite progressivement la dépression pour atteindre la dépression optima dans un délai variable. Il n'est pas nécessaire de réaliser de fortes dépressions si la plèvre n'est pas épaissie ; dans le cas contraire, il faudra recourir à l'aspiration continue.

Fréquentes au début, les dépressions deviennent plus

espacées lorsque la reproduction de l'épanchement devient plus lente. Si l'aspiration discontinue ne donne pas rapidement des résultats favorables, il faut envisager une pleurectomie à minima qui permettra par la suite l'aspiration continue.

On arrête les séances lorsque la poche pleurale est devenue très réduite ou lorsqu'après plusieurs essais il s'avère impossible de retrouver la cavité résiduelle.

L'aspiration discontinue est surtout intéressante en cas de perforation pleuro-pulmonaire étroite.

L'aspiration continue.

Convient plus spécialement aux perforations larges, avec plèvre épaissie. Elle est réalisée par un orifice de pleurotomie de préférence à la partie antérieure et inférieure de la ligne axillaire antérieure.

Cet orifice, aussi petit que possible et n'admettant qu'un petit drain à frottement dur, sera réalisé dans l'espace intercostal situé au-dessus de la limite inférieure de l'épanchement purulent.

Cet orifice sera pratiqué par une incision verticale au bistouri, après anesthésie locale à la novocaïne. Après avoir intéressé la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, le muscle, le bord supérieur de la côte, le bistouri ponctionne la cavité pleurale, puis on agrandit l'orifice par une pince de Kocher et on introduit dans le trajet une sonde de Nelaton du n° 8 au n° 28. La longueur du drain intra-pleural est rendue invariable par une collerette de caoutchouc plaquée contre le thorax. Il est absolument indispensable d'oblitérer parfaitement l'orifice pariétal et pour ce faire on a préconisé :

- soit de munir la sonde d'un ballonnet (Morelli).
- soit de la glisser dans l'orifice étroit pratiqué dans une éponge de caoutchouc (Wangestein), ou dans une lame de caoutchouc distendue, ou dans un opercule en caoutchouc (Bernou).

Le principe de l'appareil d'aspiration est basé sur la différence de niveau d'eau de deux flacons réunis entre eux, l'un d'eux étant placé sur un support à pied pouvant être élevé à volonté. La dépression ainsi produite se trouve transmise à un troisième flacon, lui-même réuni à la plèvre par un tube de caoutchouc relié au dispositif d'oblitération de l'orifice pariétal. On peut intercaler sur le tube de caoutchouc un raccord en verre et grâce à des pinces de Mohr ou des pinces à vis placées immédiatement avant et après le raccord en verre permettre au malade de se déplacer.

Comme dans l'aspiration discontinue, les dépressions seront au début très fréquentes, tous les jours ou même plusieurs fois par jour dans le cas des perforations béantes. Ultérieurement, le liquide pleural diminue assez vite pour permettre d'espacer les aspirations. Bernou a imaginé un dispositif spécial qui permet de rétablir rapidement la dépression et peut aller à des dépressions de — 40 à — 60 cm. de mercure.

Dans la conduite du traitement, il importe de réaliser lentement et progressivement la dépression jusqu'à atteindre — 40 à — 50 cm. d'eau à la fin de la première semaine. Cette dépression optima est variable pour chaque malade, c'est la dépression pour laquelle la perforation cesse de se manifester alors que des dépressions voisines, immédiatement supérieures ou inférieures n'ont

pas le même effet thérapeutique. Pour le faire tenir, il est souvent nécessaire que le malade soit en position allongée et légèrement couché sur le côté malade.

Lorsque le malade sera très amélioré, on pourra permettre un appareil portatif.

Pour éviter de très fortes dépressions (— 40, — 50 cc. de Hg) on pourra recourir à certaines interventions chirurgicales, telle qu'une phrénicectomie ou une thoracoplastie antéro-latérale.

Enfin, dans certaines perforations avec pyothorax anciens, impossibles à masquer, on a préconisé l'aspiration avec trompe à eau.

Ajoutons que dans nombre de cas, l'aspiration forcée devra être complétée par des cautérisations du trajet fistuleux pleuro-pulmonaire au nitrate d'argent ou au galvanocautère.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Ce traitement comporte la pleurotomie, la phrénicectomie, la thoracoplastie et la pleurectomie associées ou non à une aspiration forcée endo-pleurale.

La pleurotomie.

La pleurotomie est indiquée après échec des ponctions et des lavages de plèvre, surtout dans les cas d'épanchements surinfectés, avec à l'examen du liquide présence de germes d'infection associée. On la préconise également lorsque les vomiques sont fréquentes et abondantes avec menace de bilatéralisation des lésions ou encore si survient une fistulisation pariétale.

On évitera de drainer trop précocement pour laisser le malade bénéficier des bons effets des lavages pleuraux, qui ne se révèlent efficaces qu'en thorax fermé. Il faut également éviter de drainer trop tardivement, en se basant sur les résultats des lavages pleuraux et sur la nature bactériologique de l'épanchement pleural.

S'agit-il d'un épanchement surinfecté à pyogènes, on instituera le drainage dès la fin de la première semaine.

S'agit-il, au contraire, d'un épanchement bacillaire pur, on attendra les résultats des lavages, soit environ 2 à 3 mois. Au total, on évitera de drainer d'emblée, sauf dans le cas d'une perforation pleuro-pulmonaire large avec vomiques abondantes et répétées. La pleurotomie peut, dans les cas favorables surtout, lorsqu'il s'agit d'un empyème simple non lié à une perforation large, aboutir à la guérison, mais dans la majorité des cas elle apporte une amélioration importante au tableau clinique, amélioration objectivée par la disparition des signes généraux ; elle constitue donc une excellente méthode préparatoire en vue d'une intervention plus importante, telle qu'une thoracoplastie ou une pleurectomie.

En ce qui concerne le lieu du drainage, les uns préconisent le drainage antérieur, sur la ligne axillaire antérieure, ce qui aurait pour avantage de ménager la région postérieure en vue d'une thoracoplastie ultérieure ; les autres, et c'est actuellement la tendance de la majorité, préfèrent le drainage sur la ligne axillaire postérieure qui serait plus efficace. Certains enfin préconisent le drainage à égale distance entre les lignes axillaires antérieure et postérieure. Il convient en tous cas de drainer

au point déclive après avoir repéré celui-ci à la radioscopie, au besoin après injection lipiodolée.

Quant à la variété de pleurotomie, c'est toujours à l'intervention « a minima » que l'on s'adresse, intervention au bistouri, ou au trocart, à l'anesthésie locale sur le malade assis, et sans résection costale. L'orifice étant réalisé, on y introduit une sonde de Nelaton (n° 18, n° 20), en la faisant glisser dans la lumière de la canule, on enlève ensuite celui-ci.

Il est essentiel d'éviter, par une bonne technique, l'inoculation de la paroi en vidant la cavité pleurale.

Le drainage réalisé, on assure le maintien du drain par une épingle d'argent ou une bande de leucoplaste.

Dans les premiers jours, et surtout lorsqu'il s'agit d'un épanchement hyperseptique, on a avantage à réaliser un drainage continu, en raccordant au premier drain, par un tube de verre, un second drain plongeant dans un bocal rempli de solution antiseptique. Lorsque les signes généraux auront disparu, que le trajet du drain se sera organisé, on se contentera d'une vidange journalière. Il va sans dire que l'on vérifiera à la radioscopie l'efficacité du drainage pour pouvoir reporter au besoin le drain au point déclive.

Signalons la possibilité de certains incidents du traitement, tels que douleurs, hémorragies modérées en général, lésions érysipélateuses du pourtour de l'orifice.

La phrénicectomie.

La phrénicectomie est actuellement rarement employée et surtout comme opération adjuvante d'une tho-

racoplastie ou d'une aspiration pour diminuer le volume de la cavité pleurale.

La thoracoplastie.

La thoracoplastie vise :

- soit à collaber un poumon avec lésions évolutives,
- soit à affaïsser la cavité pleurale,
- soit éventuellement à obtenir la réexpansion du poumon pour rapprocher les deux feuillets de la plèvre en vue de leur symphyse.

Elle est préconisée :

- dans les pneumothorax partiels avec apex adhérent, bridé, pneumothorax inefficaces, dangereux ;
- dans les réveils évolutifs au décours d'un empyème ;
- dans les épanchements surinfectés où la thoracoplastie sera totale, étendue.

Egalement, la thoracoplastie est indiquée :

- dans les épanchements persistants, immobiles, ou dans les épanchements refroidis, après un épisode aigu fébrile.

Dans ces thoracoplasties d'indication pleurale, l'intervention peut être différée et n'être pratiquée qu'après lavages de plèvre ou pleurotomie.

Dans les cas d'épanchements fistulisés largement dans les bronches, la thoracoplastie acquiert un véritable caractère d'urgence, surtout si existent des vomiques abondantes et répétées.

Cependant, les interventions préconisées actuellement par leur importance et leur étendue comportent un

gros danger vital, aussi nombre d'auteurs préconisent-ils l'association thoracoplastie, aspiration dont nous avons déjà parlé. L'aspiration associée a l'avantage de réduire l'importance de l'intervention et met dans de bien meilleures conditions opératoires. Mais l'aspiration peut encore être employée pour compléter les effets de l'intervention. C'est ainsi que dans les cas de perforations pleuro-pulmonaires larges survenues dans un pneumothorax insuffisant, une thoracoplastie élective devra d'abord col-laber les cavernes du poumon et masquer la perforation. Alors la reprise de l'aspiration pourra permettre de récupérer la base saine du poumon. Rappelons, dans nombre de cas, la nécessité de compléter l'aspiration aussi bien que la thoracoplastie, par des cautérisations au nitrate d'argent ou au galvano-cautère.

Il va sans dire que la thoracoplastie ne saurait être entreprise sans un examen approfondi des conditions de résistance générale du malade, de l'état du cœur, du côté opposé, de l'état général, de la température, du poids.

Quant aux conditions techniques de l'intervention, elles relèvent du domaine de la spécialité et nous n'y insisterons pas davantage.

La pleurectomie « a minima ».

Nous serons également brefs sur ce mode d'intervention préconisé actuellement par certains auteurs pour le traitement des fistules pleurales et des poches pleurales résiduelles, en tenant compte des notions d'âge, du degré de résistance, c'est-à-dire de l'état des principaux viscères, enfin des possibilités opératoires. Elle ap-

paraît surtout intéressante dans les cas des poches moyennes et après une bonne préparation pré-opératoire en recourrant à l'anesthésie loco-régionale et en accordant le plus grand soin aux sutures. On accordera une attention toute spéciale aux soins post-opératoires, dans les cas de poche étendue ou profonde on lui préférera la thoracoplastie dite d'affaissement.

CONCLUSIONS

Nous avons présenté l'observation d'une perforation pleuro-pulmonaire survenant comme complication d'une pleurésie de substitution quatre ans après l'interruption du traitement par pneumothorax artificiel, pneumothorax qui pendant toute la durée de son entretien s'est révélé insuffisamment efficace parce que bridé et par ailleurs compliqué d'un épanchement.

Cette complication nous est apparue comme extrêmement rare et nous n'avons pu relever au cours de notre enquête qu'un nombre restreint d'observations analogues. Le sexe, l'âge, le côté, ne semblent jouer qu'un rôle accessoire. L'existence d'un épanchement antérieur est retrouvé dans la plupart des cas, sans que ceci constitue un facteur d'aggravation. Importante est la notion d'efficacité du collapsus et ce sont, dans la règle, les pneumothorax insuffisamment efficaces, ou bridés, qui se com-

pliqueront ultérieurement d'un épanchement ou d'une perforation. La durée des insufflations a également son importance, puisqu'elle se rattache au problème de la guérison clinique des lésions. Enfin, presque toujours à l'origine de la perforation on trouve un épanchement puriforme ou purulent. La perforation survient dans un délai des plus variables après l'arrêt des insufflations.

Du point de vue clinique, les épanchements pleuraux après cessation du pneumothorax peuvent survenir, soit précocement dans les premiers mois ou les premières années qui suivent, soit très tardivement plusieurs années après l'arrêt du traitement. La perforation de ces épanchements peut se faire soit brusquement par un syndrome analogue à celui du pneumothorax suffocant ou une vomique subite, soit parfois progressivement.

On a décrit de nombreux signes cliniques de la perforation. Retenons l'intérêt de la vomique surtout lorsqu'elle est abondante, des mesures manométriques spontanées et provoquées, de l'épreuve du bleu de méthylène, également dans certains cas des aspects radiologiques ; de même, il faut souligner l'intérêt des injections colorantes et gazeuses dans la cavité pleurale.

Le pronostic de ces perforations des épanchements de substitution apparaît grave et la terminaison fatale est l'éventualité à redouter. Dans l'appréciation de ce pronostic on tiendra compte de l'élément pulmonaire, de l'élément pleural, de certains signes de la perforation, tels les vomiques, du degré de résistance enfin du malade.

Du point de vue pathogénique, on invoque à l'origine des épanchements pleuraux après la cessation du pneumothorax *le déséquilibre entre la résorption du gaz et la réexpansion du poumon*, la plèvre suppléant à l'absence d'air par une réaction liquidienne, en outre il faut faire la part associée des lésions inflammatoires pleurales ou pulmonaires. Quant à la perforation, elle résulte dans la majorité des cas, d'une *reprise évolutive des lésions*.

Le diagnostic de ces perforations reste souvent fort difficile et aux éléments fournis par la clinique, les recherches manométriques, l'épreuve du bleu de méthylène, les renseignements fournis par les injections gazeuses dans la cavité pleurale, il faut associer la pleuroscopie, le radio-diagnostic lipiodolé, enfin la pomographie.

La possibilité d'une telle complication apporte une preuve de la difficulté d'affirmer la guérison réelle de la tuberculose pulmonaire même après un long traitement. On préviendra en tous cas son apparition par une bonne conduite de la collapsothérapie. On sectionnera si possible les brides et adhérences plurales. Si le pneumothorax est inefficace ou dangereux, il est préférable de l'abandonner et de recourir à un autre mode de collapsothérapie. On surveillera l'évolution des épanchements du pneumothorax et si celui-ci se révèle puriforme ou purulent, on instituera une thérapeutique appropriée. Lors de l'abandon du traitement, on ne laissera que progressivement le poumon revenir à la paroi en maintenant une certaine quantité de gaz dans la cavité pleurale jusqu'à ce que le poumon se soit recollé. La perforation déclarée,

on mettra en œuvre : ponctions, lavages de plèvre, pleurotomie. Répétons qu'actuellement l'aspiration forcée intra-pleurale employée isolément ou en association avec une thoracoplastie a permis d'améliorer sensiblement le pronostic de cette complication.

Vu :

Le Président de la Thèse,
J. TROISIER.

Vu :

Le Doyen de la Faculté,
A. BAUDOUIN

Vu et permis d'imprimer :

*Le Doyen de la Faculté des Sciences chargé des fonctions
de Recteur de l'Académie de Paris,*
C. MAURAIN.

BIBLIOGRAPHIE

- J. ARNAUD. — *Les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et de l'oléothorax*. Thèse, Paris 1932.
- C. AUGUSTE et PLUCHARD. — *Diagnostic des perforations pulmonaires par l'épreuve de la menthe poivrée*. Revue de la tuberculose, Nov. 1938, p. 1010.
- LÉON BERNARD. — *Pleurésies du pneumothorax artificiel. Formes cliniques. Pronostic et traitement*. Presse Médicale, n° 99, 1929.
- LÉON BERNARD, COSTE et VALTIS. — *Remarques cliniques sur la perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel*. Annales de Médecine, juin 1926.
- LÉON BERNARD, COSTE et VALTIS. — *Perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel*. S. M. H. juin 1926.
- LÉON BERNARD et TRIBOULET. — *La section de brides dans les pneumothorax artificiel*. Bulletin de l'Académie de Médecine, 1932, n° 26.
- A. BERNOU. — *L'aspiration dans les perforations pleuro-pulmonaires*. Société d'Etudes scientifiques pour l'œuvre de la tuberculose, 10 octobre 1936.
- A. BERNOU, CANONNE et MARÉCAUX. — *Aspiration et pyothorax*. Doin, 1938.
- BOCQUET. — *Cessation et résultats éloignés du pneumothorax artificiel*. Thèse, Paris 1932.

- P. BRENUGAT. — *Le rôle de l'aspiration formée intra-pleurale dans le traitement des pyothorax tuberculeux en présence des perforations pleuro-pulmonaires évidentes.* Thèse, Paris 1940.
- BRETTE et LEFÈVRE. — *Fréquence et dangers des épanchements résiduels méconnus après abandon du pneumothorax artificiel.* Hauteville-Lompnès Médical, n° 27, février 1935.
- R. BURNAND. — *Perforation du poumon, complication du pneumothorax artificiel.* Annales de médecine, janvier 1931.
- F. CARDIS. — *Qu'est-ce que l'électivité dans le pneumothorax artificiel et comment l'éviter.* Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire, t. II, n° 5, 1936.
- COULAUD. — *La libération des brides adhérentielles dans le pneumothorax artificiel par la méthode de Jacobaens.* Section d'Etudes scientifiques pour l'œuvre de la tuberculose, 8 février 1930.
- P. DAVY. — *P. A. inefficaces et section d'adhérences.* Société d'études scientifiques. Addendum à la séance de juin 1932.
- DR WECK. — *Effets éloignés du pneumothorax thérapeutique.* 1932.
- H. E. DEZAUNAY. — *Diagnostic et procédés de localisation des perforations pleuro-pulmonaires.* Thèse, Paris 1939.
- D'HOUR, A. BERNOU et H. FRUCHAUD. — *Pleurésies puriformes et pleurésies purulentes tuberculeuses.* Congrès national de la tuberculose, Lille, 1939.
- D. DOUADY, A. MEYER. — *La désinsertion sous-pleurale des adhérences dans le pneumothorax artificiel selon la technique du Docteur Maurer de Daros.* Paris médical, 2-1-32.
- D. DOUADY, A. MEYER et Jean SAIE. — *Endoscopie pleurale dans les perforations pleuro-pulmonaires.* Section d'Etudes scientifiques pour l'œuvre de la tuberculose, séance du 13-2-37.
- F. DUMAREST, F. PARODI et LELONG. — *Pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel.* Annales de Médecine, 1931, n° 3; 1929, n° 5.
- F. DUMAREST, P. LEFÈVRE, H. MOLLARD, P. PAVIE, P. ROUGY. — *Pratique du pneumothorax thérapeutique.* Masson 1936, 30^e édition.
- P. JACOB. — *Incidents pleuraux survenus longtemps après la cessation des insufflations.* Revue de la tuberculose, séance du 12-1-1929.
- P. JACOB. — *Volumineux épanchement hémorragique de la cavité pleurale d'un pneumothorax artificiel abandonné.* Revue de la tuberculose, n° 8, 1927.

- P. JACOB et BRUNHES. — *Perforation pleuro-pulmonaire large avec persistance de la cavité pleurale de pressions différentes de la pression atmosphérique*. Société d'Etudes scientifiques pour l'œuvre de la tuberculose, séance du 11 février 1923.
- LÉON KINDBERG. — *Exsudats puriformes et purulents du pneumothorax artificiel. Les traitements médicaux*. Congrès national de la tuberculose, Lille 1939, Masson.
- CL. LAUNAY. — *Images radiologiques des perforations pulmonaires du pneumothorax artificiel*. Société d'Etudes scientifiques. 10 juin 1933.
- G. MAHIEU. — *Epanchements pleuraux après cessation du pneumothorax artificiel*. Thèse, Paris, 1935.
- MATTEI. — *Essai sur les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique*. Thèse, Paris, 1931.
- MAURER et J. ROLLAND. — *Indications et contre-indications de la thoracoplastie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire*.
- R. MONOD. — *Le traitement chirurgical des épanchements purulents du pneumothorax thérapeutique*. Congrès national de la tuberculose. Lille, 1939. Masson.
- FL. de MURAUULT et P. WEILLER. — *Le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses malignes par les lavages de plèvre*. Société des Etudes scientifiques pour l'œuvre de la tuberculose. Séance du 10-1-1931.
- O'BRECHTS. — *Pleurésie de décompression au cours du pneumothorax artificiel*. Revue belge de la tuberculose, 1932.
- P. PAVIE et LEFÈVRE. — *Conduite à tenir en présence des épanchements résiduels du pneumothorax artificiel abandonné*. Bulletin médical, 30 mai 1936.
- PISSAVY. — *Résultats éloignés du pneumothorax artificiel*. Société médicale des Hôpitaux, 18 novembre 1927.
- O. REGNAULT. — *Contribution à l'étude du traitement des pleurésies purulentes complétant le pneumothorax artificiel*. Thèse, Paris, 1934.
- RIST. — *Quand faut-il interrompre le pneumothorax thérapeutique*. Revue de la tuberculose, n° 8, 1930.
- RIST et VEBER. — *Les pleurésies tuberculeuses du pneumothorax artificiel. Etude pathogénique et expérimentale*. Annales de Médecine, juillet 1928.

- RIST et VÉRAN. — *Epanchements de substitution du pneumothorax artificiel*. Paris médical, 2-1-32.
- ROSSEL. — *Epanchements du pneumothorax artificiel « a vacuo »*. Bulletin de la Société Médicale de Leysin, mars 1930.
- C. H. ROUBIER et P. VERNUS. — *La terminaison du pneumothorax artificiel. Séquelles et résultats éloignés du pneumothorax interrompu*. Journal de Médecine de Lyon, 14 juin 1933.
- E. SERGENT, P. PRUVOST, R. MIGNOT. — *Considérations générales sur les indications et résultats du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire*. Bulletin de l'Académie de Médecine, séance du 30 juin 1936.
- E. SIVRIÈRE. — *Diagnostic et traitement des perforations pleuro-pulmonaires du pneumothorax thérapeutique et de l'oléothonax*.
- VALTIS et F. TRIBOULET. — *Guérison ou amélioration spontanée des perforations pleuro-pulmonaires larges avec vomiques au cours du pneumothorax artificiel*. Société d'Etudes scientifiques, 14 novembre 1931.
- VÉRAN. — *Cessation du pneumothorax artificiel*. Thèse, Paris 1931.
-